This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

A 3 9015 00380 855 0
University of Michigan – BUHR

MEDIZINISCHE JAHRBÜCHER

T7043

HERAUSGEGEBEN

VON DER

K. K. GESELLSCHAFT DER ÄRZTE

REDIGIRT

VON

PROF. E. ALBERT UND PROF. E. LUDWIG.

JAHRGANG 1881.

MIT 16 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN UND 9 HOLZSCHNITTEN.

WIEN 1881.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.

Inhalt.

Seite

I. Ueber ein sogenanntes Cystosarcoma phyllodes (Joh. Müller) der Parotis mit Metastasen in den Lungen. Von Dr. H. Chiari, k. k. Prosector und Privat-Docent für pathologische Anatomie in Wien. (Hiezu Taf. I) 1

II. Ueber das Vorkommen lymphatischen Gewebes in der Schleimhaut des harnleitenden Apparates des Menschen. Von Dr. H. Chiari. (Hiezu Taf. II) 9

III. Die Augen der Medizin-Studirenden. Von Prof. Dr. Hermann Cohn in Breslau 21

IV. Ueber einige Abnormitäten des Gefässsystems. Von Dr. Heinr. Kadyi, Prosector und Privat-Docent in Krakau 37

V. Untersuchungen an den Augen neugeborener Kinder. Von Dr. L. Königstein 47

VI. Ueber den Befund einer Excessbildung an der Trachea eines 41jährigen Mannes. Von Dr. John N. Mackenzie aus Baltimore. (Hiezu Taf. III) 71

VII. Selbstständige Syphilis im mittleren Drittel der Trachea. Von Dr. John N. Mackenzie 75

VIII. Jahresbericht über die Ergebnisse und Leistungen der k. k. Gesellschaft der Aerzte im Gesellschaftsjahre 1880/81. Erstattet vom Secretär Prof. Neumann 81

IX. Neue Untersuchungen über den Respirations-Gasaustausch im fieberhaften Zustande des Menschen. Von Prof. Dr. Gustav Wertheim, k. k. Primararzt an d. Krankenanstalt „Rudolfstiftung“ 87

X. Ueber Puls- und Respirationsfrequenz bei Lungentuberculose. Von Dr. Alois Biach in Wien 101

XI. Ueber die Wirkung der Blausäure auf Athmung und Kreislauf. Von Dr. Jos. Lazarski, Assistenten an der Lehrkanzel für Pharmakologie und Pharmakognosie in Wien 141

XII. Ueber die wahre Herzstenose. Von Emil Rollett. (Aus dem Erzherzogin Sophien-Spitale) 161

Seite

XIII. Ueber tumorartige Bildungen in der Leber bedingt durch interstitielle Hepatitis. Von Dr. Moritz Schustler. (Hiezu Taf. IV) 185

XIV. Eine noch nicht beschriebene Geschwulst der Sublingualdrüse. Von Dr. Maximilian Zeissl, Assistenten an Prof. Albert's chirurgischer Klinik in Wien. (Hiezu Taf. V) 197

XV. Ueber das Verhalten des β-Naphtols im Organismus nach Application auf die Haut. Von Dr. Julius Mauthner . . 201

XVI. Zur Histologie der Tuberculose. Von Dr. W. T. Councilman aus Baltimore. (Aus Dr. Chiari's Prosectur im Rudolfspitale in Wien) 207

XVII. Die phlegmonöse Entzündung der Nebenhöhlen der Nase. Von Dr. A. Weichselbaum, Regimentsarzt u. Privat-Docent der pathologischen Anatomie in Wien. (Hiezu Taf. VI) . . 227

XVIII. Ueber Stichwunden in Bezug auf das verletzende Werkzeug und dessen Erkennung. Von Prof. E. Hofmann. (Hiezu Taf. VII) 261

XIX. Ein Beitrag zur Theorie der Harnsecretion. Von Dr. Gustav Gärtner. (Aus dem Institute des Herrn Prof. Stricker) . 285

XX. Untersuchungen über das Entstehen von Schädelbrüchen. Von Phil. et univ. Med. Dr. Julius Schranz. (Hiezu Taf. VIII bis XII) 291

XXI. Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis u. hereditärer Syphilis. Zweiter Abschnitt: Rachitis. Von Dr. M. Kassowitz. Fortsetzung. (Hiezu Taf. XIII—XVI) 315

XXII. Klinische Beobachtungen aus der medizinischen Klinik des Hofrathes Prof. Duchek in Wien. Mitgetheilt von Dr. Ludwig Langer, klin. Assistent. (Mit 7 Holzschnitten) 467

XXIII. Beobachtung von physiologischer Seelenblindheit von Victor Urbantschitsch 543

XXIV. Beiträge zur Kenntniss der Organgefühle. Von S. Stricker 545

XXV. Ein neuer Heilversuch gegen unheilbare Blasenscheidenfistel. Von Prof. Dr. v. Dittel. (Mit 2 Holzschnitten) 563

Vorwort.

Die k. k. Gesellschaft der Aerzte hat nach dem Tode des Prof. R. Heschl beschlossen, die Redaction der medicinischen Jahrbücher uns zu übertragen.

Wir haben diese ehrenvolle Aufgabe mit Freude übernommen und werden eifrig bestrebt sein, die Jahrbücher in demselben wissenschaftlichen Geiste fortzuführen, der ihnen in den letzten Jahren eigen war und der sie zu einem der Gesellschaft würdigen Organe gemacht hat. Es sollen daher nach wie vor in erster Linie Originalabhandlungen aus dem Gebiete der medicinischen Wissenschaften aufgenommen werden; überdies aber wollen wir uns bemühen, kritische Besprechungen über wichtige Fragen der Wissenschaft von hervorragenden Kräften zu erlangen und ferner am Ende eines jeden Jahres einen kurzen Ueberblick über die wichtigsten Ereignisse in den medicinischen Facultäten und in den Sanitätsbehörden Oesterreichs zu geben.

Es ist für uns ein besonderer Gewinn, dass der frühere Redacteur, Herr Prof. Stricker, uns mit seinen in der Redaction gesammelten reichen Erfahrungen bereitwillig zur Seite steht und auch die thatsächliche Mitwirkung durch Zuwenden von wissenschaftlichen Arbeiten aus seinem Institute zugesagt hat.

Wien, im September 1881.

E. Albert, E. Ludwig.

I.

Ueber ein sogenanntes Cystosarcoma phyllodes (Joh. Müller) der Parotis mit Metastasen in den Lungen[1]).

Von

Dr. H. Chiari,

k. k. Prosector und Privatdocent für path. Anatomie in Wien.

(Hiezu Tafel I.)

Obgenannten Fall erlaube ich mir im Nachfolgenden der allerdings schon ziemlich beträchtlichen Casuistik über Parotisgeschwülste[2]) anzureihen, weil derselbe eine der seltensten Neoplasien der Parotis betrifft, welche überdies Metastasen in den Lungen setzte, und weil es in Bezug auf ihn gelang, über die Genese der einzelnen in der Neubildung vorfindlichen verschiedenen Gewebsarten und somit auch über die Natur der Neubildung ins Klare zu kommen, was bekanntlich gerade bei den Parotisgeschwülsten häufig genug grosse Schwierigkeiten bietet.

Am 14. April 1880 bekam ich von der Abtheilung des Herrn Prof. Prim. Dr. Weinlechner im Rudolfspitale in ganz frischem Zustande eine Geschwulst zur Untersuchung, welche der genannte Herr Operateur aus der linken Parotisgegend eines 45jährigen

---

[1]) Vorgetragen in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, am 21. Mai 1880.

[2]) Vide besonders: Wedl, Grundzüge der pathol. Histologie p. 542 1854 — Bruns, Handbuch der prakt. Chirurgie 1859 — Billroth, Ueber Geschwülste der Speicheldrüsen (Virch. Arch. XVII. B.) 1859 — Weber, Pitha-Billroth's Handbuch. — Minssen, Ueber gemischte Geschwülste der Parotis, Inaug.-Diss. Göttingen, 1874. — Branlat, Histoire des tumeurs parotidiennes, Thèse de Paris, 1874 — Broca, Les adénomes de la parotide, Gaz. des hôp. 64, 1875 — Planteau, Des tumeurs de la parotide. Thèse de Paris, 1876.

Mannes exstirpirt hatte. Die Geschwulst hatte seit zwei Jahren bestanden und Lähmung des linken Nervus facialis bedingt. Bei der Exstirpation war es nicht möglich gewesen, die Neubildung in einem continuum zu entfernen, da sie mit zahlreichen Ausläufern in die Nachbarschaft hinein, so gegen den Meatus auditorius externus, gegen das Unterkiefergelenk und um den aufsteigenden Ast des Unterkiefers, der dadurch zu beträchtlicher Atrophie gebracht worden war, sich ausgebreitet hatte. Die Grösse der einzelnen Stücke zusammen entsprach einer Mannsfaust. Das grösste Stück war hühnereigross, die anderen schwankten zwischen Wallnuss- und Haselnussgrösse. Alle Stücke hatten dieselbe Beschaffenheit. Sie waren ziemlich derb anzufühlen und zeigten auf dem Durchschnitte zweierlei Gewebe, nämlich einerseits dichtes, sehnig glänzendes, fasriges Bindegewebe, welches die Balken eines groblückigen Fachwerkes bildete, andererseits in den Räumen des Fachwerkes eingeschlossen, eine drüsenartige Textur mit sehr feinen, meist reichlich verästigten Spalträumen, ähnlich den Spalten in einem feinblättrigen sogenannten Cystosarcoma mammae (vide Fig. 1, welche den Durchschnitt eines nussgrossen Stückes in natürlicher Grösse gibt). In der That liessen sich auch wie bei diesen Mammageschwülsten mit der Nadel aus den Spalträumen viele, papillaren Excrescenzen ähnliche Gebilde herausheben. Als dieselben nach vorausgegangener Zerzupfung einfach unter Wasserzusatz ohne jegliche, weitere Behandlung unter das Mikroskop gebracht wurden, stellten sich sehr eigenthümliche Bilder dar. Man sah zahlreiche kugelige, keulenförmige und cylindrische Formationen von 0·02—0·07 Mm. Diameter vor sich, welche aus einer theils ganz homogenen, theils radiär oder concentrisch, oder der Länge nach gestreiften, an vielen Stellen auch (was namentlich später nach Behandlung mit Anilinfarben deutlich wurde) mit zerstreuten Stern- und Spindelzellen versehenen myxomatösen Masse bestanden und entweder mittelst sehr zarter oder mittelst dickerer Stiele an mächtigeren, meist schon deutlicher fasrigen, stellenweise auch Blutgefässe führenden Balken derselben Masse wie die Blätter an einem Zweige aufsassen (vide Fig. 2, welche derartige Excrescenzen bei schwacher Vergrösserung darstellt). Die mächtigeren Balken wieder hingen, gegen ihre Basis immer deutlicher fasrig werdend, mit dem fasrigen Bindegewebe, aus welchem die Septa des Fachwerkes bestanden, zusammen, so dass sich

sofort die Vorstellung bildete, es seien alle diese reichlich verzweigten Formationen nur myxomatöse Excrescenzen der Bindegewebssepta. Ferner waren an den frischen Zupfpräparaten fast überall Belegzellen der Excrescenzen zu constatiren. Dieselben hatten zumeist das Aussehen von Epithelien, d. h. sie waren beträchtlich gross und hatten ein im Verhältnisse zum Kerne grosses Protoplasma (vide Fig. 3). Manche allerdings besassen mehr eine Spindelform und waren kleiner, besonders dort, wo die Excrescenzen sehr dicht aneinander lagen. Etliche von den Zellen zeigten deutliche Verfettung, wie sich diese Degeneration auch in manchen von den Excrescenzen selbst vorfand.

Soweit die frische Untersuchung, aus der hervorzugehen schien, dass in dieser Geschwulst wirklich so wie in manchen der sogenannten Cystosarcome der Brustdrüse bei gleichzeitiger Proliferation der Drüsenepithelien das Zwischengewebe in Form myxomatöser Excrescenzen in die Drüsenräume hineingewuchert und auf diese Art dieselben in reich verzweigte Spalträume umgewandelt habe.

Einer genaueren Untersuchung wurden die einzelnen Stücke der Neubildung erst nach vorausgegangener, theils in Alkohol absolutus, theils in Liquor Mülleri vorgenommener Erhärtung unterzogen. Es wurden von den verschiedensten Stellen in verschiedenen Richtungen Schnitte angefertigt, dieselben in Carmin gefärbt und in Nelkenöl und Damarlack untersucht. Dabei fanden sich zunächst ganz dieselben Bilder, wie bei den frischen Präparaten, i. e. die mit Epithel bekleideten myxomatösen Excrescenzen, freilich jetzt zumeist frei, da die Stiele nur selten von dem Schnitte in der Längsrichtung getroffen waren, eingelagert in den von derben Bindegewebszügen begrenzten Maschenräumen, ausserdem aber noch eine Reihe von Detailbefunden, auf welche ich in Folgendem eingehen will. So waren die Excrescenzen nicht überall von reichlichen, theils epithelartigen, theils kleineren wie comprimirten Zellen bedeckt, sondern enthielten des öfteren nur spärliche Zellen zwischen sich (vide Fig. 4) oder waren bei fettigem oder bei feinkörnigem Zerfall der zwischen ihnen meist befindlichen Zellen zu einer käsigen Masse umgewandelt (vide Fig. 5). Ferner fanden sich allenthalben vertheilt Stellen, in denen deutliche Drüsen mit centralem Hohlraume und entweder einfachem oder geschichtetem, gewuchertem Epithel ausgekleidet, zu erkennen waren (vide Fig.

6 und 7). Diese sicher zu constatirenden typischen Drüsenräume gingen ganz allmälig in die mit reichlichen Excrescenzen und dazwischen liegenden Zellen versehenen Spalträume über, so dass z. B. Bilder angetroffen wurden, welche einen Drüsenraum mit einer einzigen, in dessen Cavum vorspringenden Excrescenz zeigten (vide Fig. 8). Andererseits hingen die deutlich drüsigen Antheile auch mit Partien zusammen, welche man als jugendliches, sehr stark gewuchertes und dadurch ganz atypisch gewordenes Drüsengewebe bezeichnen musste. Dieselben zeigten nämlich auf Durchschnitten ein ziemlich engmaschiges Netzwerk mit theils dichtfasrigen, theils mehr myxomatösen Balken und in den Maschenräumen des Netzwerkes eingeschlossen kleine Gruppen von Epithelien, welche jedoch die runden oder länglichen Räume zumeist nicht vollständig erfüllten, so dass nebst ihnen in diesen häufig eine geringe Quantität einer durch die Erhärtung in Alkohol geronnenen, wie schleimigen Masse zu sehen war. Den Uebergang zwischen diesen Partien und den typischen Drüsen vermittelten Maschenräume, in denen die Epithelien bereits mehr an der Wand lagerten und die Inhaltsmasse, schärfer abgegrenzt, im Centrum sich befand. Diese zuletzt geschilderten Partien bildeten hauptsächlich die Grenze der Neubildung gegen das stellenweise mit exstirpirte, benachbarte Muskelgewebe. Eine Entwicklung der Zellen in den Hohlräumen aus Bindegewebszellen konnte nirgends erkannt werden. Das die Septa in der Geschwulst formirende und ebenso das an die Geschwulst angrenzende Bindegewebe enthielt im Gegentheile wenig Zellen in sich.

Nach diesen Befunden musste ich die Geschwulst als ein sogenanntes Cystosarcoma phyllodes (Joh. Müller) benennen, oder dieselbe im Sinne der neueren Autoren als eine Adenomyxomform bezeichnen, bei der es sich einerseits um Proliferation des Drüsengewebes, andererseits um myxomatöse Proliferation des Zwischengewebes in Form intracanalicularer, papillarer Excrescenzen handelte. Vielleicht wird man gegen diese Auffassung einwenden, dass die Geschwulst nach der Beschaffenheit der zuletzt geschilderten Partien eigentlich ein Carcinom zu nennen wäre, insoferne sich in denselben üppig gewuchertes und dadurch ganz atypisch gewordenes Drüsengewebe vorfand. Wenn nun auch allerdings die Grenze zwischen Adenom und Carcinom keine scharfe ist, so möchte ich doch in dem vorliegenden Falle nicht für die

Carcinom-, sondern für die Adenomdiagnose eintreten, da auch die am meisten dem Carcinom nahestehenden zuletzt beschriebenen Partien der Geschwulst in den Lücken des Maschenwerkes nebst den Epithelien gewöhnlich noch eine flüssige Inhaltsmasse zeigten und deutlich den allmäligen Uebergang in typisches Drüsengewebe erkennen liessen. Dazu kommt übrigens noch, dass in vielen Partien der Geschwulst, wie früher bemerkt wurde (vide Fig. 4), die Epithelzellen gegenüber der bindegewebigen Wucherung gar sehr in den Hintergrund traten.

Zwanzig Tage nach der Operation starb der Patient an einem von der Wunde aus entwickelten Erysipelas faciei mit gleichzeitiger Pneumonie und gab mir die Obduction Gelegenheit, noch weiter über diesen Fall zu untersuchen. Zunächst war es mir darum zu thun, auch den grob anatomischen Nachweis zu erlangen, dass die beschriebene Geschwulst wirklich von der Parotis ausgegangen war, was übrigens bereits der Drüsenbefund auf den mikroskopischen Schnitten mehr als wahrscheinlich gemacht hatte. Zu dem Behufe präparirte ich genau die linke Parotisgegend und konnte zwar den Stumpf des D. Stenonianus, nichts aber von der Parotis mehr finden. Ferner untersuchte ich die Lymphdrüsen der linken Halsseite. Dieselben waren allerdings etwas geschwellt und blutreicher, zeigten jedoch mikroskopisch nur entzündliche Veränderung ohne irgend welche Anfänge einer Metastase oder Neubildung. Hingegen fand ich im weiteren Verlaufe der Obduction Metastasen der Parotisgeschwulst in beiden Lungen und zwar in der rechten Lunge einen erbsengrossen und einen bohnengrossen, in der linken einen nussgrossen und mehrere hanfkorngrosse Knoten. Diese Knoten boten sowohl frisch als nach Erhärtung ganz dasselbe Bild wie der primäre Parotistumor. Auch sie enthielten die besprochenen Excrescenzen und stellenweise deutliche Drüsenräume. Bemerkenswerth wäre in Bezug auf sie, dass in ihnen die Verkäsung mehr entwickelt war, als im Parotistumor, so dass die nur einigermassen grösseren Knoten bereits beträchtliche Verkäsung zeigten.

Erwägt man nun diesen hier mitgetheilten Fall, so ergibt sich, dass derselbe in mehrfacher Hinsicht Interesse bietet, so schon zunächst in Bezug auf den complicirten histologischen Bau der Geschwulst. Dieselbe enthielt verschiedene Gewebsarten in sich und konnte erst nach längerer Untersuchung in ihrer wahren

Natur erkannt werden. Aehnliche, mit reichlichen intracanalicularen Excrescenzen versehene Parotisgeschwülste sind bereits mehrfach beschrieben worden: von Wedl (l. c.), von Billroth (l. c.), von Weber (l. c.), der auch Metastasen derselben in inneren Organen erwähnt, von Rindfleisch (Lehrbuch der path. Gewebelehre 1878), von Orth (Path. anatom. Diagnostik), erfuhren aber nicht immer dieselbe Deutung. Wedl rechnete sie zu den Cystosarcomen, Billroth anfangs (l. c.) zu den rein bindegewebigen Geschwülsten, später (Arch. f. klin. Chirurgie VII. B., Aphorismen über Adenom und Epithelkrebs) zu den Adenomen mit Bindegewebswucherung in die Hohlräume hinein. Weber zählt sie unter die carcinomatösen Neubildungen. Rindfleisch und Orth betrachten sie geradezu als analog den phylloden Cystosarcomen der Mamma. Die Schwierigkeit der Untersuchung liegt eben hauptsächlich darin, den Zusammenhang der Excrescenzen mit den bindegewebigen Septis, die epitheliale Natur der Zellen und das stellenweise Vorhandensein von deutlichen Drüsenbildungen zu constatiren, was nur durch combinirte Untersuchung im frischen und erhärteten Zustande und das Anlegen von Durchschnitten in den verschiedensten Richtungen erreicht werden kann.

Hervorzuheben ist ferner die wenigstens auf Schnitten erhärteter Stücke vielfach hervortretende exquisite Aehnlichkeit der hier beschriebenen Parotisgeschwulst mit den sogenannten Cylindromen, welche, sehr vielgestaltig nach ihrer Genese und Bedeutung, eben das als gemeinsam haben, dass in ihnen hyaline, kolbige und cylindrische Bildungen, meist von reichlichen Zellen umschlossen, vorkommen. Einzelne Schnitte der beschriebenen Parotisgeschwulst glichen vollkommen den Abbildungen und Präparaten mancher sogenannter Cylindrome der Orbita und der Regio parotidea, die ich bisher zu sehen Gelegenheit hatte. Ich meine damit solche Schnitte der Parotisgeschwulst, in denen sich in einem von bindegewebigen Balken begrenzten Cavum die kreisförmigen, ovalen und länglichen Durchschnitte der Excrescenzen, ringsum von Zellen umgeben, vorfanden. Man hätte bei ihnen, wenn man blos diese Schnitte allein betrachtet hätte, in der That leicht die Vorstellung bekommen können, die hyalinen Gebilde seien nicht als Excrescenzen in die Drüsenräume hineingewachsen, sondern auf andere Art, unabhängig von der Wand, etwa einfach durch

hyaline Metamorphose von Gruppen von Zellen im Inneren der Hohlräume entstanden, wie ein solcher Vorgang für manche Cylindrome supponirt wird. Jedenfalls wird es sich in Zukunft empfehlen, die hyalinen Massen in den sogenannten Cylindromen zumal aus der Regio parotidea auf ihren etwaigen, wenn auch nur durch ganz dünne und daher auf Durchschnitten selten zu sehende Stiele vermittelten Zusammenhang mit der Nachbarschaft, besonders in Zupfpräparaten sorgfältig zu untersuchen, da es nicht unmöglich wäre, dass in solchen Fällen öfters die Parotis den Ausgangspunkt der sonst ganz räthselhaft erscheinenden Geschwulst bildete, und dieselbe dann ebenfalls nichts anderes wäre, als ein Adenom der Parotis mit reichlich entwickelten intracanalicularen myxomatösen Excrescenzen, mit welcher Hypothese ich jedoch natürlich nicht der andersartigen Erklärung der bereits mehrfach beschriebenen Cylindrome aus der Parotisgegend entgegentreten will.

Endlich ist gewiss auch die von Weber in seinen analogen Fällen gleichfalls constatirte Metastasenbildung bei diesem Tumor beachtenswerth, umsomehr als gerade in der jüngsten Zeit mehrere Beobachtungen von metastasirenden Adenomen in der Literatur mitgetheilt wurden, so: von Cohnheim (Virch. Arch. 68. B., p. 547) — Einfacher Gallertkropf mit Metastasen —; von Heschl (Wien. med. Wochenschr. 1880, Nr. 15 und 16) — Zwei Fälle von metastasirender Kropfgeschwulst und ein Fall von metastasirendem Nierenadenom —; von Billroth (Deutsche Chirurgie, Krankheiten der Brustdrüse p. 68) — Metastasirende Cystosarcome der Brust — und Bertolet (Philadelphia med. Times 1873, Virch. Hirsch Jahresbericht pro 1873 I. p. 615) — Cystosarcoma proliferum der Brustdrüse mit Metastasen in der Leber und Milz bei einem Windhunde.

Erklärung der durch Herrn Dr. J. Heitzmann ausgeführten Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Durchschnitt eines nussgrossen Stückes des Parotistumors in natürlicher Grösse.

Fig. 2. Excrescenzen aus den Spalträumen. Hartnack Obj. 4, Ocul. 3.

Fig. 3. Excrescenzen mit reichlichen epithelialen Belagzellen. Hartnack Obj. 8, Ocul. 3.

Fig. 4. Excrescenzen mit wenig Zellen dazwischen. Hartnack Obj. 8, Ocul. 3.

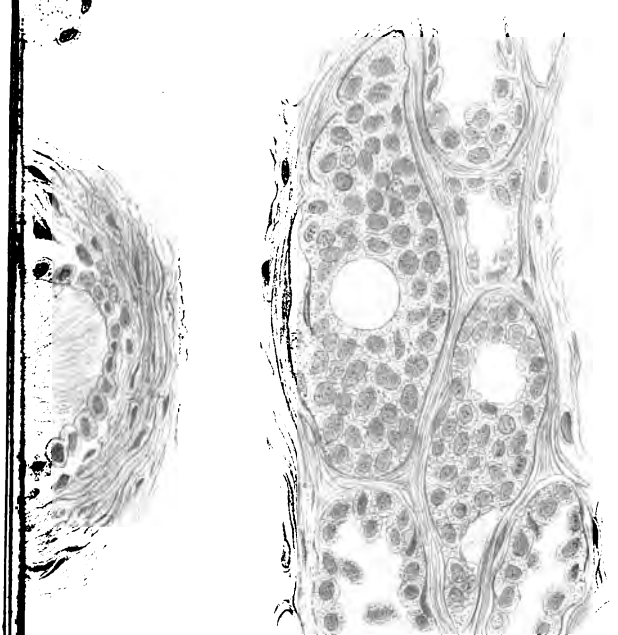
Fig. 5. Excrescenzen in Verkäsung. Zwischen ihnen Detritus. Hartnack Obj. 8, Ocul. 3.

Fig. 6. und 7. Drüsenräume mit Epithelwucherung. Hartnack Obj. 8, Ocul. 3.

Fig. 8. Ein Drüsenraum mit einer einzigen hineingewucherten Excrescenz. Hartnack, Obj. 8, Ocul. 3.

Fig. 4.

Fig. 7.



Gez. u. lith. v. Dr. J. Heitzmann, Druck v. J. Appel's Nachf. Wien.

II.

Ueber das Vorkommen lymphatischen Gewebes in der Schleimhaut des harnleitenden Apparates des Menschen [1]).

Von

Dr. H. Chiari,

k. k. Prosector und Privatdocent für path. Anatomie in Wien.

(Hiezu Tafel II.)

Aufgabe dieser Publication ist es, darzuthun, dass das lymphatische Gewebe in der Schleimhaut des harnleitenden Apparates des Menschen pathologischer Weise häufig vorkommt, und dass seine Bildung mit entzündlichen, zumal chronisch katarrhalischen Affectionen dieser Schleimhaut in innigem Zusammenhange steht.

Mustert man die bezügliche Literatur durch, so zeigt sich, dass bisher nur spärliche Mittheilungen über diesen Gegenstand vorhanden sind und dass dieselben alle darauf hinausgehen, das Vorkommen lymphatischen Gewebes in der Schleimhaut des harnleitenden Apparates als eine Seltenheit hinzustellen. So erwähnt Rokitansky [2]) unter den Afterbildungen des harnleitenden Apparates auch die Lymphdrüsenneubildung mit folgenden Worten: „Sehr selten, als mohnkorn- bis hirsekorngrosse, den Solitärdrüsen der Darmschleimhaut ähnliche Gebilde in und unter der Schleimhaut der Nierenbecken, Harnleiter und dabei auch der Blase —

[1]) Vorgetragen in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 26. November 1880.

[2]) Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 3. Auflage. 1861. III. Bd. pag. 354.

bei Typhus, Exanthemen, Cholera —." Cruveilhier[1]) sagt: „Il est des regions des membranes muqueuses, dans lesquelles la présence des follicules n'a été révélée, que par leur hypertrophie, tels sont les follicules de la vessie urinaire." Orth[2]) macht bei Gelegenheit der Besprechung der Tuberculose der Harnblase darauf aufmerksam, dass man sich bei der Diagnose derselben zu hüten habe, die Tuberkeln mit den ausnahmsweise vorkommenden lymphoiden Follikeln der Harnblase zu verwechseln. Winkel[3]) schreibt: „In manchen Fällen kommen im Blasengrunde solitäre Lymphfollikel vor." Hamburger[4]) fand im Harnleiter und Nierenbecken eines Justificirten adenoides Gewebe und auch förmliche Lymphfollikel vor. In Bezug auf die Urethra brachte erst in der neueren Zeit die ausgedehnte Verwendung des Endoskopes derartige, freilich der histologischen Bestätigung entbehrende Befunde zur Kenntniss, indem man jetzt intra vitam sehr viele pathologische Harnröhren genau inspicirte und nebst anderen Protuberanzen auch solche fand, welche das Aussehen von Wucherungen lymphatischen Gewebes darboten. So unterscheidet Tarnowsky[5]) bei der Besprechung der im Verlaufe der chronischen Urethritis auf der Harnröhrenschleimhaut vorkommenden Granulationen von den auf papilläre Schleimhautwucherungen und auf Verstopfung von Drüsengängen zu beziehenden als eine eigene Form die in selteneren Fällen sich zeigenden „wirklichen trachomatösen Granulationen," von denen er sagt, dass dieselben eigentliche Granulome sind. Tarnowsky citirt als hieher gehörig folgende Note in dem Werke von Cullerier[6]): „Im prostatischen Theile der Harnröhre eines 23jährigen Mannes, der im Laufe von 33 Tagen an Tripper gelitten hatte und an Ty-

---

[1]) Cruveilhier, Traité d'anatomie path. gén. Tome III, 1856. pag. 40.

[2]) Orth, Pathol.-anatom. Diagnostik 1876. pag. 212.

[3]) Winkel, Krankheiten der weiblichen Harnröhre u. Blase. Pitha-Billroth. Handbuch. pag. 8.

[4]) Hamburger, Zur Histologie des Nierenbeckens und des Harnleiters. Archiv f. mikrosk. Anatomie. XVII. 1880. pag. 14.

[5]) Tarnowsky, Vorträge über vener. Krankheiten. Berlin 1872.

[6]) Cullerier, Précis iconographiques des maladies vénériennes. Paris 1866. pag. 28.

phus gestorben war, waren auf der unteren Wand der Urethra gegen 20 kleine Granulationen zu sehen, welche mit denen auf der Conjunctiva des Auges vorkommenden Granulationen vollkommen identisch waren. Aehnliche pathologische Gebilde waren auch bei der Section eines Subjectes vorhanden, welches gegen 2 Monate an Urethritis gelitten hatte. Derartige Veränderungen in der Urethra sind noch von Niemanden beschrieben worden", — ferner den Fall von Desruelles [1]), in welchem sich bei der Autopsie eines Greises, der 20 Jahre an Urethritis gelitten hatte und an Pleuritis gestorben war, eine Menge von gelblich weissen Granulationen und zwar hauptsächlich in der Pars membranacea fanden, so wie die Mittheilung Civiale's[2]), dass dessen Schüler Leroy bei einer Section hinter der Verengerung im prostatischen Theile der Harnröhre feine Granulationen von schmutziggrauer Farbe gefunden habe. Tarnowsky erwähnt endlich dabei auch eines Präparates im Museum des Guy Hospitals in London, an welchem gegen sechs Granulationen zu sehen sind, welche in der Schleimhaut des tiefen Theiles der Urethra hervorragen. Gschirhackl [3]) berichtet, dass er in einem Falle in der Pars bullosa auf der Schleimhaut hanfkorn- bis stecknadelkopfgrosse, scharf umschriebene, breit aufsitzende Protuberanzen mit intactem Schleimhautüberzuge gesehen habe und nennt dieselben Granulome, wobei er die Analogie mit den Conjunctivaltrachomkörnern betont. Grünfeld [4]) und Auspitz [5]) sprechen sich Beide dahin aus, dass man endoskopisch wohl nur sehr schwer die eigentlichen Granulome der Urethralschleimhaut von andersartigen Protuberanzen unterscheiden könne. Thiry [6]) und Désormaux [7]) behaupteten zwar seinerzeit, dass gerade der Tripper anatomisch wohl charakterisirt sei vor anderen Schleimhautentzündungen

---

[1]) Desruelles, Histoire de la blennorrhoe uréthrale. 1854.

[2]) Civiale, Traité pratique des maladies des organes génito-urinaires.

[3]) Gschirhackl, Endoskopische Fragmente. Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis. 1878.

[4]) Grünfeld, Die Formen des Harnröhrentrippers. Wiener medic. Jahrbücher. 1877.

[5]) Auspitz, Ueber die chronische Entzündung der männlichen Harnröhre. Vierteljahresschrift f. Derm. u. Syph. 1879.

[6]) Thiry, Rech. nouv. sur la nat. des affect. blennorrh. Bruxelles 1864.

[7]) Désormaux. Ueber das Endoskop. 1865.

durch das Auftreten von Granulationen in der Schleimhaut und stellten dieselben mit den Granulationen der Conjunctiva in eine Parallele, gaben jedoch keine histologischen Details von ihnen an.

Ich selbst wurde zu einer eingehenderen Untersuchung der Schleimhaut des harnleitenden Apparates in Bezug auf das Vorkommen lymphatischen Gewebes in derselben einerseits dadurch veranlasst, dass ich des Oefteren bei den Sectionen in der Schleimhaut der zufällig herausgenommenen und genauer als sonst untersuchten Harnblase zahlreiche kleine von hyperämischen und hämorrhagischen Höfen umgebene, den solitären Follikeln des Dickdarms ähnliche, körnige Protuberanzen sah, welche unter dem Mikroskope als Anhäufungen von Lymphzellen sich erwiesen, und andererseits auch durch den schon besprochenen Umstand, dass die Endoskopiker von Granulomen in der Harnröhre mittheilten, ohne jedoch histologische Untersuchungen darüber beibringen zu können. Ich ging denn in den letzten Monaten daran, in jedem Falle [1]), der mir zur Obduction kam das ganze uropoetische System auf seine Schleimhautbeschaffenheit sorgfältig zu untersuchen, wobei ich eben die Befunde machte, welche mich zu dem Eingangs erwähnten Ausspruche berechtigen, dass nämlich lymphatisches Gewebe in der Schleimhaut des harnleitenden Apparates häufig vorkommt und dass seine Bildung mit entzündlichen Zuständen der Schleimhaut im Zusammenhange steht.

Im Nachfolgenden will ich nun zunächst aus den sehr zahlreichen, mit positivem Resultate untersuchten Fällen diejenigen herausheben, welche in irgend einer Hinsicht besonders bemerkenswerth waren, und hierauf einige allgemeine Bemerkungen vorbringen.

Fall 1. Reichliche zum Theile allerdings nur mikroskopisch nachweisliche Bildung lymphatischer Knötchen in der Schleimhaut des ganzen uropoetischen Systems (der Blase, der Harnröhre, der Ureteren, der Becken und der Calices.)

In der Harnblase einer 45jährigen an Dysenterie und Tuberculosis pulmonum chronica verstorbenen Frau fanden sich in der Schleimhaut überall, am reichlichsten aber im Corpus und vertex

[1]) Im Ganzen ca. 300 Obductionen, sowohl Kinder als Erwachsene betreffend.

vesicae entwickelt zahlreiche, blassgelbliche, bis schwärzlichbraune, theils hirsekorn-, theils auch hanfkorngrosse Knötchen vor, welche um etwas das Schleimhautniveau der Nachbarschaft überragten. Die Schleimhaut der Harnblase war sonst blassröthlich und zeigte im Fundus leichte Epithelverdickung. Daselbst waren auch hie und da flache Epithelerosionen wahrzunehmen. Der in der Harnblase enthaltene Harn war eitrig getrübt. In der Harnröhre konnte man einzelne erweiterte Gefässe und im vesicalen Endstück der Harnröhre auch mehrere ganz kleine, den von der Harnblase angegebenen ähnliche Protuberanzen erkennen. An den Ureteren, den Calices und Becken liess sich makroskopisch nichts Pathologisches nachweisen. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, dass die Knötchen in der Harnblase durchwegs umschriebene, zum Theile von einer bindegewebigen Kapsel begrenzte Anhäufungen von lymphatischem Gewebe waren. Sie bestanden aus einem zarten Reticulum, in dessen Maschen den gewöhnlichen Lymphzellen ganz gleiche, mit einem kleinen Protoplasmaleibe und einem oder auch zwei Kernen versehene Zellen lagerten. In der Nachbarschaft dieser Knötchen fanden sich die Blutgefässe sämmtlich dilatirt, und zeigte die Mucosa wie auch die Submucosa, erstere unmittelbar unter dem Epithel, letztere besonders um die Gefässe herum Infiltration mit kleinen, runden Zellen. Um viele der Knötchen und auch in manchen derselben lagerte braunes Pigment. Die mikroskopische Untersuchung, die sich auch auf die Urethra, die Ureteren, die Calices und die Becken erstreckte, wies aber auch in diesen Abschnitten des uropoetischen Systems nebst diffuser Einlagerung von Rundzellen stellenweise deutlich umschriebene, mit einem Reticulum versehene Ansammlungen von solchen Lymphzellen nach. Lymphgefässe waren an den Präparaten dieses Falles nicht zu sehen.

Fall 2. Lymphatische Knötchen in der Schleimhaut des harnleitenden Apparates, makroskopisch besonders deutlich in den Ureteren zu sehen.

In der Schleimhaut des ganzen uropoetischen Systems von der Harnblase nach aufwärts bis in die Calices fanden sich bei einer 23jährigen an Nephritis suppurativa bei (klinisch festgestellter) Cystitis und Pyelitis verstorbenen Frau allenthalben, besonders deutlich aber in den Ureteren ausgebildet, mohnkorngrosse, und auch miliare Granula, von grau-schwärzlichen Höfen umgeben, in

der That sehr ähnlich den solitären Follikeln des Darmes, welche in der Leiche ja auch sehr oft von schwärzlichen, nämlich durch die Fäulniss so verfärbten, ursprünglich roth gewesenen hyperämischen und hämorrhagischen Höfen umgeben angetroffen werden. Mikroskopisch war derselbe Befund wie im ersten Falle.

Fall 3. Exquisit scharf begrenzte Knötchen in der Schleimhaut der Harnblase.

Bei einer 73jährigen, an Pneumonia crouposa verstorbenen Frau fanden sich in der Schleimhaut der Harnblase um das Urethralostium zahlreiche, sehr deutlich hervortretende miliare Knötchen von weisslicher und weisslich-grauer Farbe. Die Schleimhaut der Harnblase war überall injicirt und der in letzterer enthaltene Harn eitrig. Mikroskopisch zeigten sich die Knötchen in der Harnblasenschleimhaut als sehr deutlich abgegrenzte Anhäufungen von lymphatischem Gewebe. (Hiezu Fig. 1, welche die Grenze zwischen einem Knötchen und der Nachbarschaft darstellt.) Die übrige Harnblasenschleimhaut war mit Rundzellen ziemlich reichlich versehen, hatte erweiterte Gefässe und erschien überhaupt verdickt.

Fall 4. Sehr dicht aneinanderstehende, ungemein reichliche lymphatische Knötchen in der Schleimhaut der Harnblase. (Hiezu Fig. 2.)

Dieselben fanden sich als miliare Knötchen in der ganzen Harnblase einer 40jährigen an Peritonitis verstorbenen Frau. Auf mikroskopischen Durchschnitten zeigte sich so ziemlich dasselbe Bild, wie bei den hypertrophischen Tonsillen. Es lagerten nämlich inmitten des sehr zellenreichen Schleimhautgewebes zahlreiche, stellenweise nur undeutlich, stellenweise aber sehr deutlich gegen die Nachbarschaft abgegrenzte follikelartige Anhäufungen von lymphatischem Gewebe in dicht gedrängter Menge.

Fall 5. Sehr grosse lymphatische Knoten in der Schleimhaut der Pars prostatica urethrae.

Bei einem 30jährigen, an einer Schusswunde des Schädels und Gehirns zu Grunde gegangenen, angeblich früher gesund gewesenen Manne zeigten sich in der Pars prostatica urethrae sowohl am Colliculus seminalis als auch und hauptsächlich an den Seitenwänden zahlreiche, zu Gruppen angeordnete, bis halberbsengrosse Knötchen von blass-graulicher Farbe und sulzigem Aussehen. (S.

Fig. 3.) Dieselben ragten beträchtlich über die Schleimhaut vor und verengerten so ganz entschieden den Harnröhrenkanal, wenn allerdings auch bei der sulzigen Beschaffenheit dieser Körner dieselben ohne erhebliche Gewalt sich abplatten liessen, und so gewöhnlich dicke Instrumente ganz leicht durch die Pars prostatica durchgeführt werden konnten. Die Knötchen bestanden aus lymphatischem Gewebe und hoben sich auf Durchschnitten sehr deutlich gegen das übrige nicht stark kleinzellig infiltrirte Schleimhautgewebe ab. (Siehe Fig. 4.) Das Epithel zog über alle diese Knötchen vollkommen intact hinweg und über einzelnen konnte man auch noch eine dünne Schicht wenig infiltrirten Schleimhautgewebes mit Blutgefässen nachweisen. In der Schleimhaut der zugehörigen Harnblase fanden sich ebenfalls knötchenartige Einlagerungen von lymphatischem Gewebe und zwar nicht blos in der Mucosa, sondern auch in der Submucosa. Auch hier erschien das Gewebe zwischen den Knötchen kleinzellig infiltrirt.

Fall 6. Gleichfalls beträchtlich entwickelte zu Reihen und Leisten angeordnete lymphatische Knötchen in der Pars prostatica urethrae.

Bei einem 25jährigen, mit universeller syphilitischer Drüsenschwellung und syphilitischen Hautnarben versehenen, an Pneumonie verstorbenen Manne fanden sich im Orificium vesicale urethrae sowie und zwar besonders in der Pars prostatica urethrae förmliche Reihen und Leisten von bis hanfkorngrossen Knötchen, welche mikroskopisch aus lymphatischem Gewebe bestanden. Auch hier enthielt die Schleimhaut mikroskopisch überall Rundzellen.

Fall 7. Zahlreiche lymphatische Knötchen in der Schleimhaut der Harnblase, dadurch ausgezeichnet, dass in denselben zum Theile ziemlich grosse, mit Lymphe gefüllte und von lockerem lymphatischem Gewebe begrenzte Lacunen enthalten waren und dass ringsherum in der Mucosa und auch Submucosa zahlreiche hochgradig ektasirte Lymphgefässe sich fanden.

Die ektatischen Lymphgefässe bildeten um manche der Follikel ein förmliches Netzwerk, wie dies an gelungenen Injectionspräparaten von physiologischen Lymphfollikeln anderer Körperregionen des öfteren zu sehen ist. Die Schleimhaut um die Knötchen war von erweiterten Gefässen durchzogen und kleinzellig infiltrirt.

Fall 8. Combination von lymphatischen Knötchen und als Epithelbläschen sich erweisenden Granulationen auf der Schleimhaut der Harnblase.

Bei einer 63jährigen, an Morbus Brightii chronicus verstorbenen Frau erschien die Harnblasenschleimhaut im Bereiche des Fundus stark injicirt und mit zahlreichen Ecchymosen versehen, sonst blass. Im Fundus fanden sich zahlreiche, von schwärzlichen Pigmenthöfen umgebene miliare Körner und ebenfalls nicht wenige bis hanfkorngrosse seröse Cystchen. Im Scheitel der Harnblase waren nur vereinzelte miliare Körner, aber keine Cystchen wahrzunehmen. Die miliaren Körner erwiesen sich als lymphatische Knötchen, die Cystchen des Blasengrundes waren von geschichtetem, dem Blasenepithel völlig analogem Epithel ausgekleidet und lagen mit ihrem Grunde in seichten Einkerbungen der von erweiterten Gefässen und auch Rundzellen durchsetzten Schleimhaut, während die Kuppen frei vorragten und dadurch eben die makroskopisch schon sichtbaren Bläschen bedingten[1].

Ueberblickt man diese im Vorangehenden ausführlicher geschilderten 8 Fälle, so sieht man, dass sie als gemeinsam haben das Vorhandensein unzweifelhafter umschriebener Anhäufungen lymphatischen Gewebes in und hie und da auch unter der Schleimhaut des harnleitenden Apparates. Die in allen Fällen beschriebenen, bald mehr in der Harnblase, bald hauptsächlich in der Urethra, bald allenthalben gleichmässig entwickelten umschriebenen Knötchen zeigten das Reticulum und die eingelagerten Zellen geradeso wie das physiologische lymphatische Gewebe, wie z. B. solitäre

[1] Solche Cystchen fand ich übrigens zu wiederholten Malen sowohl in der Schleimhaut der Harnblase, als auch in der der Ureteren und möchte ich mich in Bezug auf sie der von Litten gelegentlich der Beschreibung eines einschlägigen Falles (Virch. Arch. 66. B. p. 138) ausgesprochenen Vermuthung, dass diese Cystchen zum grössten Theile aus Verwachsung von Krypten in der geschwellten Schleimhaut hervorgingen, vollständig anschliessen. Eine weitere Form von Cysten, die ich gleichfalls häufig antraf, und zwar im Blasenhalse und im Anfangstheile der Harnröhre, waren auf cystische Erweiterung oberflächlich gelegener Prostatadrüsen zurückzuführen und enthielten häufig Prostatasconcremente in sich. Sie fanden sich sowohl beim Manne als beim Weibe. (Siehe in letzterer Hinsicht Virchow in Virch. Arch. 5. Bd. pag. [illegible] „Prostatasconcremente beim Weibe“.)

Follikel des Darmes, wozu noch kam, dass in einem Falle (Fall 7) durch pathologische Dilatation der Lymphgefässe um die Knötchen ganz dasselbe Bild der Vertheilung der Lymphgefässe sich darstellte, wie bei einem auf Lymphgefässe injicirten Darmstücke mit Solitär-Follikeln. In allen Fällen war ferner um die umschriebene Anhäufung lymphatischen Gewebes und meist grosse Strecken der Schleimhaut betreffend, bald geringere, bald stärkere diffuse Infiltration mit Rundzellen vorhanden, welche augenscheinlich das Vorstadium der knötchenhaften Anhäufung des lymphatischen Gewebes bildete, ohne dass es jedoch, wie übrigens begreiflich möglich gewesen wäre, diese Infiltration mit Rundzellen von einer solchen entzündlichen Infiltration zu unterscheiden, aus der eben nicht eine Entwicklung lymphatischen Gewebes resultirt. Alle Fälle endlich boten ausser den lymphatischen Knötchen auch noch den Befund von katarrhalischer und zwar meist chronisch-katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut. Es fand sich nebst der schon genannten Rundzelleninfiltration Dilatation der Gefässe, stellenweise auch Extravasation von Blut, Verdickung der Schleimhaut, Verdickung des Epithels und ganz gewöhnlich Beimengung von Eiter zum Harne.

Von den übrigen auch mit positivem Resultate untersuchten bereits sehr zahlreichen Fällen erwähne ich nur, dass auch in ihnen sich immer Katarrh der Schleimhaut nachweisen liess. Dieser Katarrh war in den einzelnen Fällen aus sehr verschiedenen Ursachen entstanden, so was namentlich die Harnblase betrifft, aus Parese der Blase, aus der Nachbarschaft eines jauchenden Carcinoms des Cervix uteri und der Vagina etc. oder etwa aus einem nach den Angaben der Krankengeschichte früher vorhanden gewesenen Tripper. Die Erwähnung dieser ätiologischen Momente scheint mir deswegen besonderer Betonung werth zu sein, weil sie zeigt, dass einerseits in der That auch bei Tripperkatarrh in der Schleimhaut des harnleitenden Apparates solche lymphatische Knötchen entstehen können, dass jedoch andererseits nicht blos der Tripperkatarrh, sondern überhaupt jeder Katarrh der Schleimhaut des harnleitenden Apparates die Wucherung lymphatischen Gewebes in derselben anregen kann. Es ist eben die Schleimhaut des harnleitenden Apparates bei Katarrh in ihr dazu disponirt.

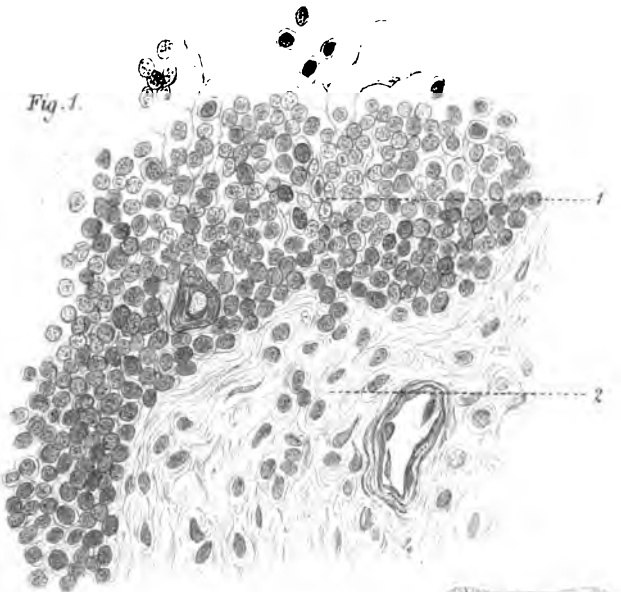
Eine Ausnahme scheint mir nur die Harnröhre in ihren vorderen Abschnitten von der Pars membranacea angefangen zu machen,

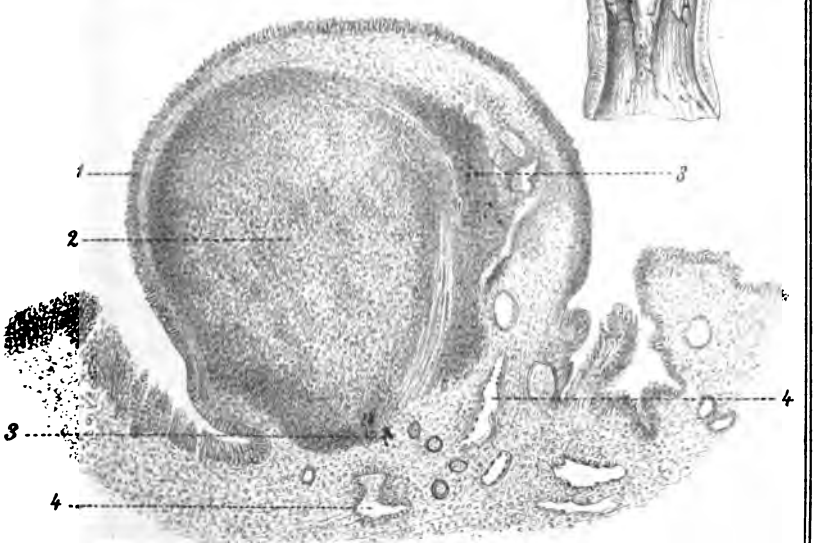
indem ich daselbst im Gegensatze zu der Pars prostatica in keinem Falle Anhäufungen lymphatischen Gewebes, weder makro- noch mikroskopisch nachweisen konnte. Bemerken will ich auch noch, dass ich bei Kindern bis jetzt noch nie diese Bildung lymphatischen Gewebes constatirte, was ich mir damit erkläre, dass eben Katarrh der Schleimhaut des harnleitenden Apparates bei Kindern denn doch viel seltener vorkommt.

Das schliessliche Resultat dieser Untersuchungen ist also die Thatsache, dass unter pathologischen Verhältnissen umschriebene Anhäufungen lymphatischen Gewebes in der Schleimhaut des harnleitenden Apparates häufig sich finden, wobei, wie ich glaube, gerade das Pathologische dieses Vorkommnisses in den Vordergrund gestellt werden muss, da ich trotz der zahlreich untersuchten Fälle bei vollkommen normaler Schleimhaut niemals lymphatisches Gewebe fand, wenn das auch in Widerspruch steht mit der allerdings vereinzelten bereits früher citirten Mittheilung Hamburger's, der bei einem angeblich ganz gesund gewesenen Justificirten im Ureter und Nierenbecken Lymphfollikel antraf. Diese pathologisch neugebildeten Lymphfollikel der Schleimhaut des harnleitenden Apparates entstehen wahrscheinlich ziemlich langsam im Verlaufe des Katarrhs, haben vermuthlich langen Bestand und dürften durch Resorption wieder vollkommen verschwinden können. Auf [illegible] Abscesse oder Narben konnte ich nie finden, wohl aber in manchen [illegible] der Schwund der Follikel hinweisende [illegible] Elemente.

[illegible] noch, die gewiss sehr nahe liegende [illegible] Schleimhaut des harnleitenden Apparates in Bezug auf [illegible] Disposition zur Entwicklung lymphatischen Gewebes mit anderen Schleimhäuten des menschlichen Körpers, so besonders mit der Conjunctiva des Auges zu erwähnen. Auch in der Conjunctiva entwickelt sich bei Katarrh häufig umschriebene exquisit als Lymphfollikel [illegible] Anhäufungen lymphatischen Gewebes. Auch [illegible] nach den neueren Untersuchungen (siehe besonders [illegible] Eiterung oder zur Narbenbildung, sondern

[illegible] Conjunctiva. Gräfe-Saemisch's Hdb. [illegible] 1876.





zu **Chiari** Das Vorkommen lymphat. Gewebes, etc.

Gez. u. lith. v. Dr. J. Heitzmann, Druck v. J. Appel's Nachf. Wien.

verschwinden, nachdem sie längere Zeit getragen wurden, meist wieder spurlos. Sie charakterisiren durch ihre Gegenwart eine Conjunctivitis als eine Conjunctivitis follicularis (Saemisch) und insoferne könnte man dieser Nomenclatur folgend auch von einer Cystitis, Urethritis, Ureteritis und Pyelitis follicularis sprechen.

Erklärung der von Herrn Dr. J. Heitzmann ausgeführten Figuren.

Tafel II.

Fig. 1. Grenze eines lymphatischen Knötchens gegen die Nachbarschaft. Zu Fall 3. Hartnack Obj. 8. Ocul. 3.
1. Das lymphatische Gewebe.
2. Das benachbarte Schleimhautgewebe.

Fig. 2. Ein Stück der Innenfläche der Blase mit reichlichen lymphatischen Knötchen. Zu Fall 4. Nat. Gr.

Fig. 3. Pars prostatica urethrae und Blasengrund mit reichlichen lymphatischen Knötchen. Zu Fall 5. Nat. Gr.

Fig. 4. Durchschnitt durch ein stark protuberirendes lymphatisches Knötchen aus der Pars prostatica urethrae. Zu Fall 5. Hartnack Obj. 4. Ocul. 3.
1. Epithel.
2. Das lymphatische Knötchen.
3. Braunes körniges Pigment.
4. Erweiterte Blutgefässe.

III.

Die Augen der Medicin-Studirenden.

Eine Zuschrift an die k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien

von

Prof. Dr. Hermann Cohn
in Breslau.

Die altberühmte k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien hat mir am 19. März v. J. die hohe Ehre erwiesen, mich zu ihrem correspondirenden Mitgliede zu ernennen.

Mit dem verbindlichsten Danke für diese besondere Auszeichnung erlaube ich mir nachfolgenden Aufsatz über die Augen der Medicin-Studirenden zu übersenden, der vielleicht das Interesse der geehrten Gesellschaft der Aerzte erregen dürfte.

Donders sagt in seinen „Anomalien der Refraction und Acommodation des Auges“ (deutsche Ausgabe von Becker, Wien 1866, pag. 287): „Es wäre von grosser Wichtigkeit, genaue statistische Daten über die zu einer gegebenen Zeit bei einer besonderen Classe von Menschen, z. B. von sämmtlichen Studenten einer Universität, vorkommenden Fälle von anomalem Sehvermögen zu besitzen, um dieselben mit den Ergebnissen wiederholter Untersuchungen in späteren Zeiten vergleichen zu können. Wenn nun auf diese Weise gefunden würde, und ich zweifle kaum, dass das wirklich der Fall wäre, dass die Kurzsichtigkeit in den gebildeten Volksclassen progressiv ist, so wäre dies ein sehr bedenkliches Symptom, und man müsste ernstlich auf Mittel bedacht sein, diesem Vorwärtsschreiten Einhalt zu thun.“

Diesem Winke von Donders folgend versuchte ich vor 14 Jahren, im Wintersemester 1866/67, eine Untersuchung der Augen der Breslauer Studenten vorzunehmen. Obgleich damals noch nicht habilitirt, erhielt ich durch die Güte des Rectors die Erlaubniss,

in einem Auditorium der Universität die Prüfung anstellen zu dürfen. Trotz wiederholter Anschläge am schwarzen Brette und trotz mehrfacher Bitten in den Zeitungen gelang es mir doch nur, von den 964 damals immatriculirten Studenten 410 zur Untersuchung zu veranlassen. Es erschienen also nur 42%. Die Resultate der damaligen Prüfung habe ich in der Berliner klinischen Wochenschrift 1867, Nr. 50 (die Augen der Breslauer Studenten) mitgetheilt.

Ich hatte damals kurzsichtig gefunden: 53% kath. Theologen, 55% Juristen, 56% Mediciner, 67% evang. Theologen und 68% Philosophen; also fast $^2/_3$ der Untersuchten waren myopisch. Möglich freilich, dass unter den übrigen nicht erschienenen 554 Studenten ganz andere Verhältnisse existirten; aber selbst wenn wir den günstigsten Fall setzen, dass nämlich diese 554 Herren sämmtlich vorzüglich sahen (was ganz gewiss nicht der Fall ist, da ich nach Abschluss jener Untersuchung privatim einige derselben als kurzsichtig habe kennen lernen), so wären von 964 Studenten 244 = 25% myopisch; also war mindestens der vierte Theil aller Breslauer Studenten ganz bestimmt myopisch.

Jedoch könnte ein Satz von 60% Kurzsichtigen als Durchschnittszahl unter allen Studenten durchaus nicht befremden, da ich ja bereits unter den Primanern der Breslauer Gymnasien im Jahre 1865 55% Myopen gefunden hatte. (Vergl. meine Untersuchungen der Augen von 10.060 Schulkindern, Leipzig 1867, pag. 33.)

Seitdem sind bekanntlich eine grosse Zahl von Gymnasien anderwärts untersucht und oft viel höhere Procentsätze von Myopen bei den Primanern beobachtet worden. So fand Thilenius in Rostock 41, Erismann in Petersburg 42, Schulz in Upsala 54, Krüger in Frankfurt a. M. 64, v. Hoffmann in Wiesbaden 48, v. Reuss in Wien 75, Dor in Bern 60 und 66, Conrad in Königsberg 52, Scheiding in Erlangen 80, Koppe in Dorpat 61, Pflüger in Luzern 63, Becker in Heidelberg 100 (!), Kotelmann in Hamburg 61, Emmert in Bern 50, Claassen in Hamburg 50, Niemann in Magdeburg 70 und 75, Just in Zistau 65, Haenel in Dresden 66, Florschütz in Coburg 80 und Weber in Darmstadt 51% Primaner kurzsichtig.

Ziehe ich das Mittel aus 25 deutschen und schweizer Gymnasien, an welchen 9096 Schüler von berufener Seite untersucht worden sind, so erhalte ich 53% kurzsichtige Primaner.

So zahlreich sind die vorliegenden Prüfungen von Schüleraugen aus den letzten Jahren; nirgends jedoch ausser in Breslau und Tübingen sind die Augen der Studenten untersucht worden. Dr. Gärtner in Tübingen hat nach Mittheilungen des Medicinalrathes Dr. Gross in Ellwangen (Deutsche Zeitschr. für öffentl. Gesundheitspflege, Band 11, 3. Heft, 1879) unter 588 Zöglingen des evangel.-theolog. Seminars (im Alter von 18—22 Jahren) vom Jahre 1861—1878: H 0·1%, E 20·2% und M 79·6% gefunden, und zwar M $>$ $^1/_{15}$ bei 23%, M $>$ $^1/_8$ bei 36%, M $^1/_7$—$^1/_3$ bei 18%. Gef. mir zugegangener brieflicher Mittheilung zufolge hat Dr. Gärtner von 1861—1879 im Ganzen 634 Theologen untersucht und unter ihnen 78% M constatirt.

Der Mangel sonstiger Mittheilungen über die Augen der Studenten an anderen Universitäten einerseits, der oben mitgetheilte Wunsch von Donders andererseits veranlassen mich, nachfolgende Notizen der k. k. Gesellschaft der Aerzte einzusenden über eine Untersuchungsreihe, die ich im Juli v. J. an den Studenten der Medicin in Breslau vorgenommen.

Im Sommersemester 1880 waren bei uns 231 Mediciner immatriculirt. Während des Semesters sind unsere Mediciner, speciell die Klinicisten, von Früh 6 Uhr bis Abends 6 Uhr mit einer Stunde Pause zu Mittag beständig durch Vorlesungen und Demonstrationen in Anspruch genommen [1]); daher verlegte ich die Untersuchung auf die letzten Tage des Semesters, wo die Herren schon eher abkommen können, u. zw. vom 20.—31. Juli 1880. Ich liess durch meine Zuhörer Circuläre in den verschiedenen Auditorien vertheilen, in denen ich die Commilitonen auf das Interesse, das die Untersuchung für sie selbst haben müsse, aufmerksam machte. Meiner Einladung folgten nur 108 Studenten, also noch nicht die Hälfte der immatriculirten Mediciner; es kamen 47 Klinicisten und 61 Studirende, die das Examen physicum noch nicht gemacht hatten. Ich fand:

[1]) Man sieht hieraus allein, wie nothwendig eine obligatorische Verlängerung der Studienzeit ist.

	myopisch (M)	hyperopisch (H)	emmetropisch (E)
rechte Augen	60	7	41
linke Augen	56	12	40
zusammen Augen	116	19	81.

Von den 216 untersuchten Augen waren also 116 = 54% M. Von den 108 untersuchten Studenten hatten 52 beiderseitige M, 5 rechts M und links H, 1 rechts H und links M, 3 rechts M und links E und 3 rechts E und links M; 64 Studenten hatten also ein oder beide Augen kurzsichtig, d. h. 59%.

Unter den 61 Nichtklinicisten zeigten 34 M = 55%, unter den 47 Klinicisten 30 M = 64%. Höchst wahrscheinlich hat schon das längere Studium und die Vorbereitung zum Examen physicum hier die Zunahme der M hervorgerufen.

Wie es bei den nicht erschienenen Studenten der ersten Semester steht, weiss ich nicht; betreffs der übrigen 16 nicht erschienenen Klinicisten habe ich aber durch ihre Collegen erfahren, dass 8 Concavbrillen tragen. Mit Sicherheit kann man also sagen, dass unter sämmtlichen 63 Klinicisten der Breslauer Universität wenigstens 38 = 60% M sind. Diese treten also kurzsichtig ihre Praxis an.

Was die Grade der M anlangt, so zeigten:

25	Augen	M 0·25	bis	M 1,
22	„	M 1·25	„	M 2,
12	„	M 2·25	„	M 3,
18	„	M 3·5	„	M 4,
18	„	M 4·5	„	M 5,
11	„	M 5·5	„	M 6,
2	„	M 7,		
1	„	M 7·5,		
3	„	M 8,		
2	„	M 9.		

Bereits 37 Augen = 17% hatten also M > 4 D. Der höchste beobachtete Grad M = 9·0 betraf einmal das rechte Auge eines Klinicisten, dessen anderes Auge Asm 3, das andere Mal das linke Auge eines Studenten, dessen zweites Auge Ash 1·5 zeigte.

Auffallend ist, dass unter 52 beiderseits myopischen Studenten 13 verschiedene Grade von M auf beiden Augen hatten; die

Differenzen in der Refraction waren oft recht beträchtlich; sie betrugen 5mal 0·5 D; 1mal 0·75; 1mal 1 D; 2mal 1·5; 1mal 2 D; 1mal 2·5; 1mal 3·5 D und 1mal sogar 6 D; in den übrigen Fällen war der Grad der M auf beiden Augen gleich.

Der Durchschnittsgrad der M berechnet sich jetzt auf M = 3·1; vor 14 Jahren fand ich ihn etwa = 2·75. Er hat also um $^1/_4$ D zugenommen.

Von den 216 Augen hatten 155 S = 1, 32 S > 1 und 29 S < 1.

Die Sehschärfe war erfreulicherweise:

S = $^{50}/_{30}$ bei 6 E.
$^9/_6$ bei 5 E.
$^8/_6$ bei 3 E.
$^{50}/_{40}$ bei 15 E und 2 H 0·25.

Dagegen war sie nur:

S = $^{50}/_{70}$ bei 3 M 3; 2 M 4·5; 1 M 6; 1 M 9 und 2 H 0·5.
$^6/_9$ bei 1 M 7·5 und 1 M 8.
$^{50}/_{100}$ bei 2 M 2; 1 M 3·5; 1 M 6; 1 E; 2 H 0·5 u. 1 H 1.
$^{20}/_{70}$ bei 2 H 0·5 und 1 H 1·5.
$^{20}/_{200}$ bei 1 Asm 2, bei 1 H 3 und 3 H 4.
$^1/_{24}$ bei 1 M 9 und S $^1/_{72}$ bei 1 H 3·5.

Dass 15% der Augen übernormale und nur 13% unternormale Sehschärfe besassen, kann als ein sehr günstiges Resultat angesehen werden, zumal unter 116 myopischen Augen nur 15 S < 1 zeigten.

Von den 52 auf beiden Augen Kurzsichtigen hatten 9 das Magdalenen-, 6 das Elisabeth-, 5 das Matthias-, 3 das Friedrichs- und 2 das Johannes-Gymnasium in Breslau besucht. Ich habe schon vor 15 Jahren nachgewiesen, dass gerade auf den erstgenannten Lehranstalten die grösste Zahl von Myopen erzeugt wird, da diese alten, dicht an hohen Kirchen gelegenen Gebäude viele ganz finstere Classen haben.

Im Jahre 1866 hatte ich bei 42% der brillentragenden 174 Studenten direct schädliche Brillen gefunden; 40 Herren arbeiteten nämlich permanent mit neutralisirenden und 34 = 19% trugen für die Ferne übercorrigirende Gläser. Die diesmalige Untersuchung ergab wieder 18% schädliche, weil übercorrigirende

Brillen; in welcher Weise diese 11 Brillen die vorhandene Myopie übercorrigirten, sieht man daraus, dass:

statt 0: —2 (!!);
„ —1: —1·5; —1·75; —2; —2;
„ —1·25: —2·5;
„ —1·5: —2; —2·25;
„ —4: —5;
„ —5: —5·5

getragen wurden. Ich erwähne nur die von mir durch Leseproben festgestellte Myopie, die mit dem Augenspiegel nach Atropinisation sicher noch schwächer ausgefallen wäre.

Ausserdem trugen 10 Studenten zum Arbeiten ihre neutralisirenden Fernbrillen, was ja auch als entschieden schädlich betrachtet werden muss. Es ist das um so räthselhafter, als doch jeder Docent der Augenheilkunde mit Vergnügen bereit ist, speciell dem Studenten der Medicin das ihm nützliche Glas anzugeben.

Fragen wir uns nach den Ursachen der geschilderten Verhältnisse bei den Medicin-Studirenden, so müssen wir zugeben, dass dieselben sehr vielfacher Art sind. Natürlich kann ich hier nicht Alles wiederholen, was ich bereits vor 15 Jahren über die durch die mangelhaften Einrichtungen in den Schulen veranlasste Myopie geschrieben habe. Es freut mich allerdings, dass diese Uebelstände von den Aerzten jetzt wohl überall gekannt und bekämpft werden, was leider von den Schulmännern und Behörden noch keineswegs behauptet werden kann. Es ist gewiss wieder ein grosses Verdienst Virchow's, im preussischen Abgeordnetenhause (26. Sitzung, 13. December 1880, stenograph. Bericht, pag. 688) mit der ihm eigenen Offenheit und Klarheit unseren Unterrichts-Minister, Herrn v. Puttkammer, darauf hingewiesen zu haben mit den treffenden Worten: „Als es sich darum handelte, die Frage der Kurzsichtigkeit auf den Schulen zu erörtern, die bekanntlich auch im Cultus-Ministerium auf keinen guten Boden fiel, da hat ein einzelner Mann zunächst gegen die Gesammtheit fast aller Betheiligten, auch der Augenärzte, es durch seine Untersuchungen durchgesetzt, die Ueberzeugung festzustellen, dass in der That unsere Schulen an den Augen unserer Schulkinder ge-

sündigt haben, noch sündigen, wie ich dem Herrn Minister sage, und wenn er nicht ernsthaft eingreift, wahrscheinlich noch lange fortfahren werden zu sündigen. ..... Ich möchte die Gelegenheit benützen, um den Herrn Minister darauf aufmerksam zu machen, dass in ärztlichen Kreisen seit Decennien die Meinung besteht — ich persönlich habe sie immer vertreten —, dass für den Staat die Pflicht vorliegt, eine ärztliche Aufsicht über die Schulen herbeizuführen. Wenn es nicht gelingt, in die Aufsichtsinstanz der Schulen ärztliche Personen hereinzubringen, so dass die Möglichkeit gegeben wird, in regelmässiger Weise Beobachtungen während der Schulzeit zu machen, so wird der Herr Minister nie in die Lage kommen, ein vollständiges Material zu haben, um diese Zustände zu beurtheilen."

Aber selbst wenn in Zukunft Schulärzte für die splendideste Beleuchtung, die besten Subsellien und eine geringere Anstrengung der Augen sorgen sollten, so wird es sich doch noch darum handeln, von Seite der Universität der Entstehung und Vermehrung der Myopie vorzubeugen.

Hier sind es nun ebenfalls 4 Punkte, auf die gerade die Professoren der Medicin mehr als bisher achten sollten.

Man gehe einmal die Auditorien der deutschen Universitäten durch und man wird so manches finden, das der Vergrösserung der Fenster dringend bedarf, damit ausreichend Licht auf alle Plätze falle. Kenne ich doch selbst Hörsäle, in denen seit Jahrzehnten alle Bänke so gestellt sind, dass das Licht dem Schreibenden zur Rechten einfällt. Dr. Ellinger (der ärztliche Landes-Schulinspector, der Sachwalter unserer misshandelten Schuljugend. Leipzig 1877, pag. 25) sagt mit Recht: „Im Jahre 1858, also vor 19 Jahren fand ich in dem neu erbauten physiologischen Hörsale zu Würzburg die Bänke so gestellt, dass die Schreibenden das Licht von der rechten Seite erhielten. In Zeit von $^1/_2$ Stunde und ohne jegliche Inconvenienz hätten Bänke und Katheder umgedreht werden können. Ohne Zweifel wurde jedes Jahr einmal in diesem Hörsaale der bekannte Satz von der Beleuchtungsintensität und dem Quadrate der Entfernung erläutert, dass also bei Beschattung des Papieres ein grösserer Sehwinkel, ein grösseres Netzhautbild, d. h. eine grössere Annäherung des Auges zum Papier

erforderlich sei, und zwar nicht im einfachen Verhältnisse zur Beschattung, sondern im quadratischen. Es ist leicht begreiflich, dass hiedurch bleibende Kurzsichtigkeit entsteht, und dass durch solche Gleichgiltigkeit die jungen Mediciner nicht eben daran gewöhnt werden, für sich und später für ihre Klienten das beste Licht beim Schreiben aufzusuchen. Nach neuerdings eingezogener Erkundigung stehen die Bänke im physiologischen Hörsaale zu Würzburg heute noch so, wie sie vor 24 Jahren der Schreiner hingestellt hat."

Manche Professoren sind freilich der Ansicht, dass der Student im Collég gar nicht nachschreiben solle. Ich bin auch der Meinung, dass es falsch ist, ein Collegienheft, wie es doch früher häufig geschah, zu dictiren. Aber es muss doch jedem Studenten unbenommen sein, nachzuschreiben wenn er will, und für sehr nützlich halte ich es, dass der Student sich Notizen mache. Dazu braucht er um so mehr Licht, als er dieselben gewöhnlich mit Bleistift ausführen muss. Horner (deutsche Vierteljahrschrift f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 10, 1878, pag. 724) hat erst unlängst nachgewiesen, dass man bei gleichgrossem Objecte ein etwa $^1/_5$ grösseres Netzhautbild bedarf, um Bleistift- statt Tintenbuchstaben zu erkennen.

Ganz besonders nothwendig ist die splendideste Beleuchtung in Auditorien, in denen auf Wunsch des Professors anatomische Skizzen mit bunten Bleistiften nachgezeichnet werden sollen.

In vielen Auditorien ist die Gasbeleuchtung unzureichend. Da finden wir noch oft die offenen, beständig flackernden Flammen; bis zum Jahre 1867 existirte im Breslauer Universitätsgebäude kein Cylinder, keine Glocke und kein Lampenschirm; noch heute fehlen dieselben in unserem Auditorium maximum.

Ich kenne Auditorien, die 6 Gasflammen für 120 Zuhörer haben; für 8—10 Zuhörer ist eine Flamme erforderlich. Hier darf um so weniger gespart werden, als ja die Mehrheit der Studenten kurzsichtig ist.

Die Subsellienfrage ist für die Universitäten nicht schwer zu beantworten. Die Grösse der Studirenden variirt ja nicht so bedeutend, wie die der Schüler einer Classe; die Bankhöhe und Tischhöhe wird also ziemlich gleich hoch für Alle gewählt werden können. Nimmt man das Durchschnittsmass der Körpergrösse 1·5 M. für Studenten an, so würde eine Bankhöhe von 45 Cm. und eine

Tischhöhe von 70—75 Ctm. für die Mehrzahl richtig sein (ich nehme hier schon den Tisch etwas höher als theoretisch richtig, da ich die Kurzsichtigkeit der Mehrheit berücksichtige). Die senkrechte Entfernung von Tisch und Bank (Differenz) würde also 25—30 Ctm. betragen, damit der Arm am Körper, aber nicht der Körper am Arm hänge. In unserem alten, noch unter Prof. Otto erbauten, anatomischen Hörsaale beträgt die Differenz der überhaupt in allen Beziehungen grundfalsch construirten Bänke jedoch 42 Ctm., so dass man hier die wunderbarsten Verkrümmungen der Nachschreibenden beobachten kann.

Für erwachsene Männer ist eine Bankbreite von 32 Ctm. gerade knapp ausreichend, wenn nicht unmittelbar an der hinteren Bankkante die senkrechte Vorderwand des nächsten Tisches aufsteigt; in letzterem Falle kann jedoch nur ein Theil der Bank beim Sitzen benützt werden; dabei findet eben kein Sitzen, sondern ein Hocken statt; so sind z. B. in unserem anatomischen, physiologischen, pharmaceutischen und physikalischen Auditorium die Bänke entschieden zu schmal. 40 Ctm. Bankbreite halte ich für wünschenswerth.

Die Tischplatte muss mindestens 35 Ctm. breit sein, damit man beim Schreiben bequem sein Buch auflegen kann; in unserem anatomischen Auditorium ist sie nur 15 Ctm.

Schwer ist es auch durchaus nicht, bestimmte Vorschriften für die horizontale Entfernung des Tisches und der Bank (die Distanz) in Universitätshörsälen zu geben. In diesem Punkte sind alle Subsellien, die ich auf deutschen Universitäten gesehen habe, fehlerhaft gebaut. Beim Schreiben darf die Distanz nicht positiv sein. Die Bequemlichkeit beim Herein- und Herausgehen oder vielmehr die gänzliche Ignorirung der einschlägigen Schultischliteratur hat aber überall zu sehr grossen positiven Entfernungen geführt. Hier beträgt die Distanz im anatomischen Auditorium + 15 Ctm., im physiologischen + 13 Ctm., im physikalischen + 18 Ctm. und im pharmaceutischen sogar + 24 Ctm. (!!) statt — 8 Ctm. Kein Wunder, dass hier beim Schreiben der Kopf nach vorne fallen muss, und es ist für den Augenarzt wahrhaft erschreckend, die Herren in diesen Hörsälen nachschreiben zu sehen! Würde man hier eine Schiebervorrichtung, wie beim Kunze'schen Tische machen, so wäre dies nicht nur für die Augen der

Studenten nützlich, sondern es würde ihnen stets die Nothwendigkeit einprägen, auch zu Hause den Stuhl beim Schreiben unter den Tisch zu schieben, und es würde sie zur Verbreitung dieser wichtigen Regel in ihrer Praxis anregen. Vielleicht ist die Einrichtung, die Prof. Förster im hiesigen ophthalmologischen Auditorium getroffen hat, die empfehlenswertheste: Stühle hinter die Tische zu setzen, die sich die Studenten, so nahe sie wollen, heranziehen können. Etwas Geräusch ist freilich dabei kaum zu vermeiden.

Von grösster Wichtigkeit ist ferner der Druck der Lehrbücher. Da dieselben doch fast sämmtlich von Universitätslehrern verfasst werden, so müssten diese in den Contract mit den Verlegern gewisse Bestimmungen über die Typographie aufnehmen, um die Augen der Studenten zu schonen. Die Autoren haben bisher zu wenig auf diesen Punkt geachtet; ich bekenne, dass ich beim Druck meiner früheren Schriften auch diese Frage etwas vernachlässigt habe.

Nicht davon darf man ausgehen, dass (nach Snellen's Proben Nr. 0·5) eine Schrift von 0.75 Mm. Grösse vom gesunden Auge noch bis $^1/_2$ M. gesehen werden kann; denn auf die Dauer wird selbst das beste Auge diese zarte Druckschrift nicht unter diesem kleinsten, äussersten Gesichtswinkel lesen; sondern es handelt sich darum, wie klein eine Schrift sein muss, die bequem, ohne Anstrengung, fliessend und andauernd auf etwa $^1/_2$ M. gelesen werden kann.

Als solche habe ich nach vielfachen Versuchen an mir und anderen Collegen eine Schrift gefunden (vergl. meine Rede in der allg. Sitzung der Naturforsch.-Versamml. zu Danzig am 18. Sept. 1880), deren „n" eine Höhe von 1·75 Mm. hat; als Grenze dürften 1·5 Mm. noch passiren. Wer es mit den Augen seiner myopischen Zuhörer gut meint, wird lieber 1·75 Mm. wählen. Auch Weber in Darmstadt (Beitrag zur ophthalmolog. Schulhygiene. Berlin 1881) schliesst sich meinem Vorschlage an, dass die Grösse nicht unter 1·5 Mm. herabgehen dürfe.

Nun sehen wir einmal die beliebtesten Lehrbücher in dieser Beziehung durch, so finden wir nur in Niemeyer's Lehrbuch der spec. Pathol. (10. Aufl. 1879) ein „n", das etwas grösser als 1·5 Mm. ist. Keine kleinere Schrift als 1·5 kommt vor in Frey Histologie, Cohnheim allgem. Pathologie, Rindfleisch patholog.

Gewebelehre, Spiegelberg Geburtshilfe, Gerhard's Kinderkrankheiten, Mauthner Vorträge über Augenheilkunde und Schweigger Augenheilkunde. Dagegen kommt kleinere Schrift (n = 1·25 Mm.) leider in sehr vielen Lehrbüchern vor, so in Hartmann, Hyrtl, Henle, Herrmann, Wundt, Bardeleben, Schröder, Maschka Neumann, Tetzer, Stellwag, Klein. Ja in Herrmann's Grundriss der Physiologie, in Bardeleben's Chirurgie, in Stellwag's und in Graefe-Saemisch's Handbuch der Augenheilkunde finden sich lange Passus mit Typen, die nur eine Spur grösser als 1 Mm. sind!

Von grosser Wichtigkeit ist natürlich auch der Durchschuss; bei dem compressen Drucke schwimmt alles ineinander. Allein um Papier zu sparen, haben die Verleger seit Jahrzehnten schon den Raum zwischen zwei Linien immer näher gemacht. Eine grosse Zahl von Proben, die ich mit Freunden angestellt, ergab, dass 3 Mm. Durchschuss (d. h. Entfernung des oberen Endes eines n von dem unteren Ende des darüber stehenden n) das Lesen sehr erleichtert; 2·5 Mm. scheint die Grenze des zu Gestattenden zu sein; denn in Wirklichkeit rücken sich die oberen langen und die unteren langen Buchstaben noch bedeutend näher, als die kurzen. Weber allerdings meint nach den bis jetzt von ihm angestellten Versuchen sich mit 2 Mm. Durchschuss begnügen zu können. Die Druckproben, die ich in Danzig (siehe Tagblatt der Naturforscher-Versamml. 1880 Nr. 3) vertheilte, dürften doch wohl 2·5 Mm. als die richtige Grenze erscheinen lassen.

Was die Lehrbücher betrifft, so finde ich einen glänzenden Durchschuss von 3.5 Mm. in Frey's Histologie, von 3·25 Mm. in Schweigger's Augenheilkunde, einen guten Durchschuss von 3 Mm. in Hyrtl, Cohnheim, Gerhardt und Mauthner, einen ausreichenden von 2·5 Mm. in Henle, Herrmann, Wundt, Rindfleisch, Bardeleben, Spiegelberg, Tetzer, Maschka und Neumann, dagegen stellenweise leider nur 2·25 Mm. in Hartmann, Niemeyer, Graefe-Saemisch, Klein; ja in Nothnagel's Arzneimittellehre ist er nur eine Spur über 2 Mm., in Stellwag's Augenheilkunde (4. Aufl. 1870) sogar auf vielen Seiten nur 1·75 Mm.

Ferner ist nach Javal die Zeilenlänge nicht gleichgiltig. Javal (Essai sur la physiologie de la lecture. Annales d'oculis-

tique, tome 79—82) glaubt, dass bei langen Zeilen die Myopen öfter und stärker in der Mitte accommodiren müssen, da ihre Augen für die Enden der Zeile eingestellt sind; er räth deswegen, die Myopen mögen Brochuren cylinderförmig bei der Lecture rollen, damit die Mitte der Zeile eben so weit wie ihre Enden vor dem Auge stehen. Er glaubt, dass gerade in Folge der langen Linien in Deutschland die Myopie so verbreitet sei. In der That, nichts ist ermüdender als lange Zeilen zu lesen; auch der Ueberblick über den Inhalt einer Seite leidet dadurch. Ich schlug 90 Mm. als wünschenswerth, 100 Mm. als höchste zulässige Grenze der Zeilenlänge vor. Auch Weber stimmt mir betreffs der 100 Mm. bei und berechnet, dass auf eine solche Zeile nur 50—60 Buchstaben kommen dürfen.

Prüfen wir in dieser Hinsicht unsere Lehrbücher, so hat auch nicht ein einziges unter 100 Mm. Zeilenlänge. Frey u. Tetzer haben 101, Bardeleben 102, Spiegelberg u. Nothnagel 104, Mauthner und Herrmann 106, Stellwag, Schweigger, Maschka, Cohnheim, Wendt, Hyrtl 109, Henle 110, Hartmann und Klein 113, Gerhardt 115, Neumann 116, Graefe-Saemisch sogar 120 und Spiegelberg 122 Mm.!

Während die Zeile nach Weber 50—60 Buchstaben enthalten soll, fanden wir 65—70 bei Hyrtl, Wendt, Herrmann, Hartmann, Stellwag, Klein, 71 bei Rindfleisch und stellenweise bei Neumann, bei Bardeleben aber 74.

Die Lehrer der Medicin sollten also in Zukunft nur solche Contracte mit ihren Verlegern schliessen, nach denen in ihren Lehrbüchern die Buchstabenhöhe mindestens 1·5 Mm., der Durchschuss mindestens 2·5 Mm., die Zeilenlänge höchstens 100 Mm. und die Buchstabendicke 0·25 Mm. betragen dürfen.

Viel schlimmer freilich als in den Lehrbüchern sieht es mit dem Drucke in den medicinischen Zeitschriften aus, die ja auch der Student mindestens für die Dissertation benützen und die er ja später als die Hauptspeise seiner Fortbildung benützen muss.

Eine ausreichende Buchstabengrösse (1·5 Mm.) haben meines Wissens nur die Vierteljhrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege, Graefe's Archiv, Centralbl. f. Augenheilk., die neue Zeitschr. f. Geburtskunde, Vierteljahrschr. f. Dermatologie, Archiv f. experim.

Pathologie, die Zeitschr. für Anatomie u. Entwicklungsgeschichte und die Prager Zeitschr. f. Heilkunde. In allen anderen Zeitschriften kommen auch kleinere Buchstaben vor; Höhe von 1·25 Mm. ist ungemein häufig [1]); aber leider selbst Höhe von 1 Mm. oder eine Spur darüber findet man in vielen Artikeln des medic. und chirurg. Centralblattes, in der Wiener, Prager, deutschen Wochenschrift, in der Zeitschrift für Psychiatrie und in Virchow's Archiv. Gerade die Referate, die Discussionen und die Casuistik, die am meisten gelesen werden, sind so klein gedruckt.

Der Durchschuss ist nur in Graefe's Archiv, in der neuen Zeitschr. f. Geburtskunde, in der Zeitschr. f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, in der Vierteljahrschr. für Dermatologie und in der Prager Zeitschr. f. Heilkunde durchweg splendid, nämlich 3 Mm. Wir finden ihn 2·5 Mm., also normal in der Vierteljhrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege und in der für gerichtliche Medicin, im med. Centralblatt, in Virchow's Archiv, in der neuen Zeitschrift f. Geburtskunde, in der Zeitschrift f. Psychiatrie, in Langenbeck's Archiv und in Frerich's Zeitschrift. In den anderen Journalen kommen auch Artikel mit nur 2 Mm. Durchschuss vor; selbst 1·75 Mm. findet sich leider in Virchow's Jahresbericht, in Schmidt's Jahrbüchern, im chirurg. Centralbl., in Börner's, in der Berliner Wochenschr., in der Breslauer ärztl. Zeitschr., im Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Durchschuss von gar nur 1·5 Mm. habe ich nur im ärztlichen Vereinsblatt, in der allgemeinen medic. Centralzeitung und in der Prager Vierteljahrschrift in einzelnen Artikeln gefunden.

Betreffs der Zeilenlänge sind die Journale durch ihre Spalten angenehmer, als die Lehrbücher; doch haben manche auch 105—110 Mm., z. B. die Vierteljahresschrift für öffentl. Gesundheitspflege und die für gerichtliche Medicin, Nagel's Jahresbericht, das medic. u. chirurg. Centralblatt, Arch. f. Psychiatrie, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Arch. f. experimentelle Pathologie, Deutsch. Archiv f. klinische Medicin, Zeitschr. f. Anatomie und die Prager Zeitschrift für Heilkunde. 112 Mm. hat das Archiv für Anatomie, 113 Mm. Frerich's Zeitschrift und 114 Mm. Langenbeck's Archiv.

[1]) Genauere Angaben in Tab. V zu meinem Vortrage in Danzig. Tagebl. d. Naturforscher-Versamml. 1880, Nr. 3.

Hier müssen die Redacteure im Interesse der Augen ihrer Leser Aenderungen treffen!

Endlich dürfte es Aufgabe der Facultäten sein, bei der Inscription oder durch Anschlag vor der Immatriculation die Studenten mit einigen Worten auf die Wichtigkeit intacter Sinnesorgane für das ärztliche Studium und den ärztlichen Beruf hinzuweisen. Eine schwache Myopie erregt allerdings kein Bedenken; aber ich habe doch im Laufe von 17 Jahren häufig genug Gelegenheit gehabt, Studenten mit M 3 das Studium beginnen und mit M 6 oder M 7 das Examen beenden zu sehen.

Wie viel schlimmer ist aber ein Mediciner daran, der mit M 6 schon seine Studien anfängt! Welcher Zukunft gehen die oben erwähnten Mediciner entgegen, bei denen M 7, M 8, M 9 schon in den ersten Studienjahren von mir gefunden wurde! Ganz abgesehen von der Gefahr der Zunahme des M-Grades ist ja schon ihre gegenwärtige Sehschärfe keine normale. Wie sollen diese Männer später z. B. die höchst subtilen physiologischen und ophthalmoskopischen Beobachtungen machen? Welche Schwierigkeiten bietet ihnen z. B. die Untersuchung des Augenhintergrundes im aufrechten Bilde!

Welche Missgriffe die kurzsichtigen Studenten oft bei der Wahl der Brille machen, ist oben bereits nachgewiesen; in dieser Beziehung könnten sie doch so leicht richtigen Rath erhalten. In der Vorlesung über allgemeine Encyklopädie der Medicin sollten die Anfänger darauf hingewiesen werden.

Ferner findet man unter den Studenten (wie überhaupt) 4% Farbenblinde und noch viel mehr Farbenamblyopen. Ich entdecke in jedem Augenspiegelcursus bei 1—2 meiner Zuhörer einen schwachen Farbensinn. Freilich mit der rohen Wollenprobe verräth sich derselbe nicht, wohl aber mit den ausgezeichneten neuen Tafeln von Stilling, die die kleinsten Leiden des Farbensinns sofort aufdecken. Diesen Studenten wird es natürlich sehr schwer, Decolorationen des Sehnerven wahrzunehmen, das führte mich zufällig zur Prüfung ihres Farbensinns. Und muss nicht der Arzt, speciell der Augenarzt einen feinen Farbensinn haben? Die wenigsten Studenten wissen, wenn sie die Universität beziehen, wie wichtig ein gutes Auge für das medicinische Studium ist.

Virchow hat ganz Recht, wenn er in seiner oben citirten Rede (p. 689) sagt: „Die Staatsregierung müsste sich entschliessen,

etwas mehr Concessionen zu machen und diejenigen Unterrichtszweige, welche das moderne Bildungswesen umfassen, mehr cultiviren, also die mathematischen Studien und die sich daran schliessenden Naturwissenschaften. Wenn man sich nach dieser Richtung zu gar keinen Concessionen entschliessen will, darf man sich dann nicht darüber wundern, dass es nachher auf der Universität so schlecht geht. Meine Herren, ich spreche aus meiner Erfahrung: wenn ich unter 100 Medicinstudirenden 95 finde, die nicht sehen, nicht Farben unterscheiden, nicht wahrnehmen können, was vor ihren Augen steht, woraus folgt das? Aus der schlechten Erziehung unserer Schulen, daraus, dass die Schulen die Uebung der Sinne, die Beobachtung, das Wahrnehmen, das an dieses Wahrnehmen sich schliessende Urtheil nicht cultiviren, weil sie glauben, Alles könnten sie mit der Grammatik machen."

Würden auf unseren Gymnasien mehr Naturwissenschaften getrieben, so würden gewiss weniger Studirende sich gerade für das ärztliche Studium für geeignet halten; sie würden sich jedenfalls vor Beginn desselben vergewissern, ob sie auch die geforderte Arbeit bei dem Zustande ihrer Sinnesorgane werden leisten können.

Wie traurig ist es, wenn der Arzt bei einer Operation sich mit der Nase auf den Operirten legen, den Assistenten das Gesichtsfeld und sich selbst das Licht entziehen muss! Wie viel trauriger (und ich sehe dies nicht selten), wenn nach glücklich absolvirtem Staatsexamen dichte Glaskörpertrübungen oder Netzhautablösung ein Auge ausser Thätigkeit setzen und den Armen zwingen, auf sorgsames weiteres Studium zu verzichten, um das andere, auch bedenklich myopische Auge nicht gleichem Schicksal entgegenzuführen! Der halberblindete Lehrer und Richter erhält Pension, der halberblindete jüngere Arzt fällt meist der Wohlthätigkeit anheim.

Es wäre daher wohl eine Aufgabe der medicinischen Facultäten, vor dem Studium bei hochgradiger Kurzsichtigkeit zu warnen; auch würde eine Reihe von sechs Vorlesungen „Ueber die Augen der Studenten" am Anfange des Semesters ganz nützlich sein. Gewiss muss auch von Seite der Universitäten und der Aerzte selbst Alles geschehen, um der Ueberhandnahme der Myopie entgegenzutreten.

IV.

Ueber einige Abnormitäten des Gefässsystemes

von

Dr. Heinrich Kadyi,
Prosector und Privat-Docent in Krakau.

Von den zahlreichen Anomalien, welche ich als Prosector an dem von meinem hochverehrten Lehrer Prof. Dr. Teichmann geleiteten Institute für descriptive Anatomie im Laufe von 4 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, habe ich in einer in den Sitzungsberichten der Krakauer Akademie der Wissenschaften[1]) publicirten Arbeit einige morphologisch interessante Fälle ausführlich erörtert. Indem ich in Bezug auf die näheren Details auf diese polnische Publication, sowie auf die derselben beigefügte Tafel und die daselbst möglichst vollständig citirte Literatur verweise, erlaube ich mir im Nachfolgenden den wesentlichen Inhalt dieser Arbeit wiederzugeben.

I. An der Leiche einer 70jährigen Frau sah ich zwei obere sowie zwei untere Hohlvenen in die rechte Vorkammer einmünden. Es scheint hier eine Coincidenz zweier von einander unabhängiger Abnormitäten vorzuliegen, welche jedoch schon ihrem Wesen nach in einen innigen Zusammenhang mit einander treten mussten, und dem Ganzen ein eigenartiges Gepräge verleihen.

Die Morphologie des oberen Hohlvenensystems und hiemit auch die Genese der Verdopplung der Vena cava superior und anderer Abnormitäten ist durch die embryologischen Untersuchungen von Rathke, Coste, Claudius, Kölliker u. A. sowie durch die

[1]) Mathem.-naturw. Classe Bd. VIII. 1881.

speciellen Arbeiten von Marshall[1]) und W. Gruber[2]) zur Genüge klar gelegt. Die Duplicität der oberen Hohlvene in allen ihren Modificationen beruht nebst anderen nicht weniger interessanten Anomalien auf Persistenz des linken „Ductus Cuvieri".

Wenn wir ausser den von W. Gruber (l. c.) zusammengestellten Fällen von Duplicität der oberen Hohlader noch die hieher gehörigen, später beschriebenen Anomalien von W. Gruber, Humphrey, Barkow, Chienne, Peterson, Zaajer und Martin einrechnen, so wäre unser Fall der 40., in welchem in die rechte Vorkammer zwei obere Hohlvenen einmünden.

Da nun unser Fall in Bezug auf die Anomalie des oberen Hohlvenensystems nichts Neues bietet, so kann ich hier mich kurz fassen, indem ich nur hervorhebe, dass die linke obere Hohlvene nach Aufnahme einer V. azygos sinistra vor dem Aortenbogen und der Lungenwurzel (wie in anderen solchen Fällen) herabstieg, um in einen accessorischen Theil des rechten Vorhofes einzumünden, welchen wir mit W. Gruber als „Sinus venarum cardiacarum" bezeichnen wollen. Derselbe ist vom eigentlichen Vorhofe, dem er an Volumen nahezu gleichkommt, durch einen an der hinteren Wand deutlichen, sichelförmigen Saum abgegrenzt. Der gesammte Vorhof erscheint daher um Vieles grösser als in der Norm, halbmondförmig und umfasst namentlich mit seinem „Sinus venarum cardiacarum" das linke Atrium nicht nur von hinten her, sondern auch von der linken Seite. Das linke Horn des linken Vorhofes setzt sich in die linke obere Hohlader fort; die Grenze zwischen beiden ist jedoch durch einen ringförmigen Saum bezeichnet, unterhalb dessen die Mündung der grossen Kranzader zu sehen ist. Ob beide Hohlvenen am Halse durch eine Anastomose (V. jugularis transversa) verbunden waren, ferner ob auch rechts eine

[1]) On the development of the great anterior veins in Man and Mammalia including an account of certain found in the adult, a comparative view of these great veins in the different animalia and an analysis of their occasional peculiarities in the human subject. — Philosophical Transact. London 1850. Part I. S. 138.

[2]) Ueber den Sinus communis und die Valvulae der Venae cardiacae und über die Duplicität der Vena cava superior beim Menschen und den Säugethieren. — Mémoires de l'académie impériale des sciences de St. Petersbourg. VII. Série. Bd. VII. Nr. 2. 1864.

V. azygos in die Hohlvene einmündete, kann ich mit voller Bestimmtheit nicht angeben, da ich auf diese Abnormität erst bei der Herausnahme der Eingeweide aus der bereits für Muskelpräparation verwendeten Leiche aufmerksam wurde. Ich halte übrigens nach genauer Untersuchung der noch erhaltenen Theile beides für unwahrscheinlich.

Die Verdopplung der unteren Hohlvene entstand in diesem Falle dadurch, dass ein Theil der Lebervenen aus dem linken Lappen herauskommend, mit der V. cava inferior sich gar nicht vereinigte, sondern einen besonderen 1 Ctm. dicken Stamm bildete, welcher durch ein eigenes Loch im Sehnentheile des Zwerchfells in die Brusthöhle sich begab und links von der eigentlichen Vena cava inferior in den als Sinus venarum cardiacarum gesonderten Theil des rechten Vorhofes mündete.

An diese abnorme Vene inserirte sich in diesem Falle der obliterirte Ductus venosus Arantii. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass diese Duplicität der unteren Hohlvene dadurch entstanden war, dass sich die eigentliche Hohlvene getrennt von der Umbilicalvene entwickelte, welche letztere nach Aufnahme von Lebervenen aus dem linken Lappen in den rechten Vorhof selbstständig mündete.

Fälle, in welchen Lebervenen erst über dem Zwerchfell mit der unteren Hohlvene sich vereinigten, sind von Huber und Morgagni beobachtet worden. Directe Einmündung von Lebervenen in den rechten Vorhof sahen Breschet und Hyrtl. Ueber diese wenigen meistens auch nur im Vorbeigehen erwähnten Fälle liegen nicht einmal Erklärungsversuche vor, welche zu einer morphologischen Auffassung dieser Abnormität führen könnten. Noch weniger einer Erklärung zugänglich erscheint ein Fall von Breschet, in welchem eine solche accessorische Hohlader in den linken Vorhof mündete, und ein anderer von Rothe, in welchem sie direct in die rechte Kammer sich einsenkte.

Wenn ich auch für jetzt mit Rücksicht auf die noch nicht genügend erforschte Entwicklungsgeschichte der V. cava inferior auf eine Erklärung dieser Verdoppelung ebenfalls verzichten muss, so kann ich nicht umhin, auf den Umstand aufmerksam zu machen, dass in unserem, wegen der Coexistenz der Verdoppelungen beider Hohlvenen einzig dastehenden Falle, die Einmündung der

accessorischen, als directe Fortsetzung der Umbilicalvene erscheinenden unteren Hohlvene in den Sinus venarum cardiacarum als ein äusserst wichtiger Fingerzeig bei der Erforschung der Morphologie des unteren Hohlvenensystems dienen muss.

II. Wesentlich verschieden von der im vorigen Falle vorgefundenen Duplicität der unteren Hohlader sind jene Fälle, in welchen das untere, die Aorta begleitende Stück des genannten Gefässes unterhalb der Nierengefässe verdoppelt erscheint, ein Verhalten, welches man auch als hohe Spaltung der unteren Hohlvene zu bezeichnen pflegt.

Ich habe in der mir zugänglichen Literatur nur 22 Fälle dieser Art auftreiben können, in welcher Zahl übrigens auch jene Uebergangsformen zur Norm miteinbegriffen sind, in welchen trotz des gesonderten Verlaufes beider Venae anonymae iliacae als einer rechten und einer linken Hohlader, ein schiefer Verbindungsast zwischen beiden am 4. Lendenwirbel sich vorfindet. Trotzdem glaube ich, dass derartige Abnormitäten gar nicht so selten vorkommen dürften, nur dass man es unterlassen hat, dieselben zu publiciren, wie dies ein seit Jahren in dem Krakauer anatomischen Museum aufbewahrter, aber nicht beschriebener Fall beweist.

Die morphologische Erklärung dieser Anomalie ist ebenfalls noch nicht zu befriedigender Sicherheit und Klarheit gediehen.

Da in solchen Fällen die linke als Hohlvene imponirende Vena anonyma iliaca stets durch Vermittlung der linken Nierenvene mit der rechten Vena anonyma zum eigentlichen Hohladerstamme sich vereinigt, so hat Meckel[1]) versucht, zur Erklärung dieser Abnormität jene Fälle heranzuziehen, in welchen die linke Nierenvene vor ihrer Einmündung in die V. cava einen mehr oder weniger absteigenden und hinter der Aorta zur Hohlvene sich begebenden Ast entsendet. Eine solche Inselbildung an der Renalvene führt nach Meckel zur Verdoppelung des unteren Hohlvenenstückes dadurch, dass die Einmündung des accessorischen Nierenvenensackes in die Hohlvene längs derselben allmälig bis zu deren Bifurcation absteigt und schliesslich auf die Vena anonyma überspringt. Ist

[1]) Handbuch der Anatomie 1817. S. 358.

nun einmal eine solche directe Verbindung zwischen V. anonyma sinistra und Vena renalis sinistra gegeben, so bildet sie sich unter Reduction des zur rechten Hohlader am 4. Lendenwirbel verlaufenden Endstückes der V. anonyma sinistra zu einer accessorischen linken Hohlader aus.

Von einem ganz anderen Standpunkte geht Stark[1]) aus. Derselbe stellt die besprochene Anomalie mit jenen zusammen, in welchen die eigentliche untere Hohlvene durch die abnorm weiten V. azygos und hemiazygos ganz oder theilweise vertreten wird. Auch bei der sogenannten hohen Spaltung der unteren Hohlader sieht Stark den linken Stamm als ein zwischen V. anonyma iliaca sinistra und der linken Nierenvene persistirendes Stück der linken Cardinalvene (V. hemiazygos) an.

Wenn auch keine von diesen Auffassungsweisen auf einer sicheren und namentlich auf einer entwicklungsgeschichtlichen Basis begründet ist, so lässt sie W. Krause[2]) beide nebeneinander gelten und unterscheidet dem entsprechend zwei von einander „wesentlich" verschiedene Reihen derselben Abnormität. Ich muss jedoch gestehen, dass, wenn man auch theoretisch eine solche Sonderung gelten liesse, in einem concreten Falle es beinahe unmöglich sein wird, zu entscheiden, ob eine linke accessorische Hohlader, welche nur bis zur Nierenvene hinaufreicht, als ein persistirendes Stück der Cardinalvene aufzufassen sei oder nicht, da hier eben der erst weiter oben charakteristische Verlauf der Cardinalvene bei der Durchbohrung des Zwerchfelles uns im Stiche lässt, und das Verhalten der Lumbalvenen, welche ja ohnehin in das Hohladersystem einzumünden pflegen uns eben so wenig bestimmte Anhaltspunkte bieten kann.

Zur Erklärung der s. g. hohen Spaltung der unteren Hohlvene sind eben noch eingehendere morphologische Studien sowohl an Erwachsenen als auch an Kindern und Embryonen erforderlich, welche durch vergleichend-anatomische Beobachtungen zu vervollständigen wären. Nicht minder dürften die verschiedenen Fälle von anomalem Verhalten der Venen in der Lendengegend und

[1]) De venae azygos natura, vi atque munere. Jenae 1835. S. 18.

[2]) Varietäten der Körpervenen in Henle's „Handbuch der Anatomie" B. 3, III. S. 385 und 397.

namentlich der zur unteren Hohlvene zusammenfliessenden Venenstämme in dieser Richtung zu verwerthen sein. Bis jetzt sind nur drei derartige Fälle beschrieben worden: zwei von W. Gruber[1]) und einer von Zaajer[2]).

Auf diese Betrachtungen wurde ich geleitet durch eine Abnormität, welche an einer weiblichen Leiche, die zu einem Lymphgefässpräparat verwendet wurde, gemeinsam mit meinem hochverehrten Lehrer Prof. Dr. Teichmann beobachtete.

Dieser Fall bildet den Uebergang zur Duplicität der unteren Hohlader. Beide Beckenvenen (V. hypogastriae) zeigten eine doppelte Verbindung mit den grossen Venen der Lendengegend, indem zuvor jede sich in zwei Zweige spaltet. Der laterale Zweig vereinigt sich jederseits mit der entsprechenden Schenkelvene zu einer V. anonyma. Der mediale Zweig der rechten V. hypogastria, ungleich schwächer als deren lateraler mündete am oberen Rande des 5. Lendenwirbels in die rechte V. anonyma; der mediale Zweig der linken V. hypogastrica stieg schief über das Promontorium nach rechts hinauf, um mit der rechten V. anonyma die rechte Hohlvene zu bilden, repräsentirt also seiner Lage und seinem Verhalten nach das normale Endstück der V. anonyma sinistra. Die linke Hohlvene erscheint als directe Fortsetzung der V. cruralis und sogar schwächer als diese, indem der mit ihr sich verbindende laterale Ast der linken V. hypogastricae eigentlich das Blut rückläufig aus der linken V. cruralis in den medialen Zweig der linken V. hypogastrica und in die V. cava dextra führte, wie dies eine Vergleichung des Calibers der betreffenden Gefässe belehrt. Die linke Hohlvene stieg neben der Aorta bis zur linken Nierenvene hinauf um mit ihr vereint die vordere Seite der Aorta zu kreuzen und in den rechten Stamm einzumünden.

Es scheint also, dass wenigstens in diesem Falle das Auftreten der Duplicität der unteren Hohlader weniger durch Inselbildung von Seiten der linken Nierenvene oder durch Persistenz der linken Cardinalvene, als durch ein ungewöhnliches Verhalten

[1]) Virchow's Archiv 54. Bd., S. 190.
[2]) Henle-Meissner. Jahresbericht 1869.

der gewöhnlichen Hauptwurzeln der unteren Hohlader, nämlich der V. iliacae externae et internae bedingt werde.

Ich will nur noch bemerken, dass ich auch an anderen Venenpräparaten ausser dem Hauptstamme der V. hypogastrica einen von ihr abgespaltenen und höher hinaufgehenden Zweig beobachtet, und dies sowohl rechts als auch links schon gesehen habe, ferner dass bei manchen Sägethieren (Schwein, Ziege) beide V. hypogastricae auf die rechte Seite sich begeben, so dass die linke mit der entsprechenden Cruralvene sich gar nicht in Verbindung setzt.

Alles dies betrachte ich als Anhaltspunkte, die ich in einer ausführlicheren Arbeit über die V. cava inferior zu verwerthen die Absicht habe.

III. Eine rudimentäre Arteria radialis beobachtete ich am linken Vorderarme einer weiblichen Leiche. Die kaum 1 Mm. dicke Art. radialis verlief in gewöhnlicher Weise von der Ellbogenbeuge bis zur Epiphysenfuge des Radius, wo sie in einen vom Zwischenknochenraume her unter den Beugesehnen quer verlaufenden $2^1/_2$ Mm. dicken Endast der Art. interossea einmündete. Letztere begab sich nun auf den Handrücken, um hierauf als in normaler Weise gebildeter Arcus volaris profundus die Art. radialis zu vertreten. Die rudimentäre Art. radialis des Vorderarmes gibt in ihrem ganzen Verlauf durch den Sulcus radialis nur unbedeutende Reiserchen ab, indem die umgebenden Muskeln durch einen von der Tiefe her in sie eintretenden Zweig der Art. interossea versorgt werden. Selbst die Art. recurrens radialis entspringt nicht von der Art. radialis, sondern als ein der letzteren an Stärke gleicher Zweig aus der Art. cubitalis.

Die Fälle von rudimentärer Art. radialis sind von W. Gruber[1]) zusammengestellt worden. Derselbe unterscheidet drei Grade dieser Abnormität: 1. Die Art. radialis fehlt vollständig bis auf die Art. recurrens radialis; bisher nur an zwei Individuen von Otto und von Gruber und zwar in beiden Fällen beiderseits beobachtet. 2. Die Art. radialis ist so schwach, dass sie durch Abgabe von Zweigen früher oder später ganz erschöpft und im

[1]) Archiv für Anatomie u. Physiologie 1864, S. 729.

unteren Theile des Vorderarmes gar nicht mehr existirt; bisher nur in 4—6 Fällen sicher constatirt. 3. Die Art. radialis langt in das untere Ende des Sulcus radialis als ein ganz unscheinbares Gefäss an, wo sie sich mit einer anderen dieselbe an der Hand ersetzenden Arterie verbindet. Hieher gehört ausser 13 bisher beschriebenen auch unser Fall.

Bei dieser Gelegenheit will ich auf eine constante Anastomose zwischen dem Endaste der Art. interossea und der Art. radialis aufmerksam machen, welche entsprechend der Epiphysenfuge des Radius verläuft und in dem Rete carpi volare mit einbegriffen wird. Dieselbe ermöglicht das Vicariren beider Arterien. Ich habe ein Präparat vor mir, an welchem eine Art. radialis von gewöhnlicher Stärke an der erwähnten Stelle einen Verbindungszweig von der Interossea aufnimmt, welcher ihr selbst an Stärke gleichkommt.

Analoge Anastomosen kommen im Bereiche der Fusswurzel zwischen dem Endaste der Art. interossea und den beiden anderen Unterschenkelarterien vor, und erklären wie bekannt die nicht seltenen Anomalien, welche darin bestehen, dass die eine oder die andere zu schwache oder rudimentäre Art. tibialis durch die Art. peronea ersetzt wird. Von diesem Standpunkte aus verdient die rudimentäre Art. radialis mit einer insufficienten Art. tibialis zusammengestellt zu werden.

IV. Abnormer Verlauf der Art. lingualis. Da unter allen Arterien die Zungenarterie vielleicht am häufigsten zum Behufe der Unterbindung aufgesucht wird, indem viele Chirurgen, um die parenchymatöse Blutung bei Amputation einer carcinomatösen Zunge zu vermeiden, als Voract die Unterbindung der Zungenarterie am Halse vornehmen, so verdienen die topographischen Verhältnisse dieser Arterie einer aufmerksameren Würdigung. Namentlich erscheint es von Wichtigkeit, dass mitunter die genannte Arterie auf der äusseren Fläche des M. hyoglossus längs dem grossen Zungenbeinhorne verläuft, anstatt schon am hinteren Rande dieses Muskels unter ihm sich zu verbergen.

Auf einen solchen Fall bin ich vor sechs Jahren im Wiener Secirsaale von meinem geehrten Freunde Prof. Dr. Zuckerkandl

aufmerksam gemacht worden. Z. erwähnt diese Abnormität in seinem „Bericht über das Wiener anatomische Institut“ [1]).

Ausser diesem Fall habe ich den bezeichneten abnormen Verlauf der Art. lingualis innerhalb fünf Jahre unter 210 Leichen noch zweimal beobachtet. Es wäre übrigens möglich, dass darunter der eine oder der andere Fall dieser Abnormität meiner Aufmerksamkeit entgangen ist.

Von einem dieser Fälle habe ich das getrocknete Injectionspräparat vor mir. Die Art. lingualis entspringt gemeinsam mit der Art. thyreoidea superior, macht im Aufsteigen gegen das Zungenbein eine Schlinge, kreuzt die Mitte des grossen Zungenbeinhornes und verläuft hierauf noch eine Strecke weit an der äusseren Fläche des M. hyoglossus, um erst zwischen die vordersten Bündel desselben einzutreten. Sie wäre demnach an der gewöhnlichen Unterbindungsstelle gar nicht aufzufinden gewesen.

[1]) Diese Jahrbücher 1880.

V.

Untersuchungen an den Augen neugeborener Kinder.

Von

Dr. L. Königstein.

Vortrag gehalten in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Durch die Güte des Herrn Prof. Spaeth, Vorstand der zweiten Gebärklinik, wurde mir Gelegenheit geboten, an einer grossen Anzahl neugeborener Kinder Untersuchungen anzustellen, deren Ergebnisse ich mir der geehrten Versammlung mitzutheilen erlauben werde.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf nahezu 300 Kinder, die ich tabellarisch verzeichnete und in die Tabelle folgende Rubriken aufnahm: Protokoll-Nummer, Geschlecht, Alter, Farbe der Iris und Refraction des Kindes, Nationalität, Haarfarbe und Refraction der Eltern. Hauptzweck der Untersuchung war die Refractionsbestimmung. Dem Brechzustande des kindlichen Auges wurde zuerst von Prof. v. Jaeger besondere Aufmerksamkeit geschenkt und sind dessen Ergebnisse in seinen „Einstellungen des dioptrischen Apparates" niedergelegt. Dies war im Jahre 1861. Seit dieser Zeit wurde dieser Gegenstand nicht bearbeitet, bis im Jahre 1880 von einem amerikanischen Arzte Ely im Knapp'schen Archiv dasselbe Thema behandelt wurde. Ferner sprach Horstmann in der vorjährigen Naturforscher-Versammlung zu Danzig ebenfalls über die Refractionsbestimmung der Neugeborenen. Die Resultate dieser drei Untersucher sind wohl untereinander sehr verschieden, ergeben jedoch einen wichtigen übereinstimmenden Befund, dass in den ersten Lebenstagen alle Hauptbrechzustände existiren. Jaeger fand nämlich bei 100 Augen 17 mit H., 5 mit E. und 78 mit M. behaftet, unter denen 48 mit einer Myopie $^1/_{12}$ bis $^1/_6$. Ely fand unter 154 Augen 21 mit E., 27 mit M. und 106 mit H. Horstmann dagegen nur 8% Myopen.

Wie wurden diese Untersuchungen angestellt? Aus mündlichen Mittheilungen v. Jaeger's weiss ich, dass er mit grossen Schwierigkeiten bei der Untersuchung der Kinder mit dem Augenspiegel gekämpft hat. Er liess die Kinder auf den Rücken legen, die Lider oft durch Lidhalter abziehen, und wenn nothwendig auch den Bulbus fixiren und besah ohne die Pupille zu erweitern das Auge mit dem lichtschwachen Spiegel im aufrechten Bilde. Wer je Gelegenheit gehabt Kinder zu untersuchen, die bei der geringsten Berührung schreien, die Lider mit Gewalt zusammenkneifen, und wenn man dieselben schon geöffnet hat, das Auge ruhelos hin und her bewegen, wird begreifen, unter welch schwierigen Verhältnissen eine solch feine Untersuchung, wie eine genaue Refractionsbestimmung es ist, angestellt wurde, und dass es nur einem Meister wie Jaeger überhaupt gelingen konnte zu einem Resultate zu gelangen. Auch Ely bediente sich anfangs der Zwangsmassregeln, sogar der Chloroform-Anästhesie, liess dieselben aber fallen, weil ihm die Untersuchung trotzdem unmöglich war und gab nun den Kindern, um sie ruhig zu erhalten, ein leichtes Narcoticum und steckte ihnen etwas zum Saugen in den Mund, träufelte ferner den Kindern und sich Atropin in das Auge. Das Verfahren Horstmann's ist mir unbekannt, weil ich dessen Vortrag nur im Auszuge kenne, ich hätte von demselben auch keinen Nutzen schöpfen können, nachdem ich erst längere Zeit nach Vollendung meiner Arbeit von dessen Vortrag Kenntniss erhielt. Ich richtete meine Untersuchung so ein, dass ich den Kindern eine schwache Atropinlösung, ungefähr 1 : 1000, einträufelte, die die Pupille genügend dilatirte, sie gut eingepackt von einer Wärterin, mit dem Kopfe an ihre Schulter gelehnt, halten liess, ihnen eine Lutsche in den Mund steckte und sie dadurch ruhig erhielt, und nun bequem im aufrechten wie umgekehrten Bilde als auch bei focaler Beleuchtung untersuchte. Häufig war es nicht einmal nothwendig die Lider abzuziehen, das Kind sah neugierig in den Spiegel hinein und bot so ausgezeichnet Gelegenheit auf den Rand der Papille oder die Maculagegend einzustellen, gewöhnlich musste ich jedoch das Oberlid abheben, was, wie ich wohl nicht hinzuzufügen brauche, ohne Anwendung von Druck auf den Augapfel geschah; nicht selten war aber die Untersuchuug erschwert durch die fluchtartigen Bewegungen des Bulbus, ich musste dann, wenn es gestattet ist einen solchen

Vergleich zu gebrauchen, wie auf dem Anstande den günstigen Moment erhaschen, in welchem die Papille und die Macula durch meinen Gesichtskreis flogen. Im Anfange heisst es wohl sich längere Zeit in Geduld fassen, bis eine hinreichend genaue Refractionsbestimmung möglich ist; nach einiger Uebung aber geht sie auch unter solchen Verhältnissen ohne Schwierigkeit vor sich.

Ich fand nun abweichend von allen Untersuchern unter fast 600 Augen kein einziges myopisches, nur wenige emmetropische i. e. wo die H. geringer als $^1/_{40}$ war, so dass also alle Augen hypermetr. Bau zeigten, sehr viele mit einer H. über $^1/_{12}$, die grosse Anzahl um $^1/_{16}$ bis $^1/_{20}$ herum.

Ich gestehe es, dass ich gleich von vorneherein Zweifel in die Resultate der früheren Untersucher gesetzt hatte und dass es mir nicht recht glaublich schien, dass das Auge des neugeborenen Kindes myopisch sein sollte, um sich später in ein emmetropisches oder hypermetropisches zu verwandeln und dann die Wandlung zurück in das myopische zu machen, dass ich aber trotzdem nicht befangen an die Untersuchung ging und alle Sorgfalt anwandte, um in keinen Irrthum zu verfallen und deshalb mich kurzsichtig machte, indem ich nie ohne Convexglas untersuchte. Dieser Befund bedarf trotzdem einer näheren Erklärung. Analysiren wir die Untersuchungen v. Jaeger's, so finden wir, dass er unter möglichst ungünstigen Verhältnissen untersucht hat, unbequeme Lage, Unruhe des Kindes, enge Pupille, Umstände die eine Accommodation von Seite des Kindes als auch des Untersuchers nicht nur nicht ausschliessen, sondern wahrscheinlich machen. Gehen wir weiter in der Tabelle, so finden wir in der Beobachtungsreihe II. Kinder in einer Kinderbewahranstalt im Alter von 2—6 Jahren 62% Myopen, in der Beobachtungsreihe III. Knaben auf dem Lande im Alter von 5—11 Jahren 56%, bei Knaben in einem Waisenhause im Alter von 7—14 Jahren 55% und endlich in der Beobachtungsreihe VI. Individuen in einem Privatinstitute im Alter von 9—16 Jahren 80% Myopen angegeben, welche Beobachtungen mit den Befunden aller übrigen Untersucher in keiner Weise übereinstimmen, da ja bekanntlich in den Dorfschulen kaum 1% Myopen gefunden wird, und selbst der höchste gefundene Percentsatz der Myopie an Universitäten kleiner ist, als der von Jaeger im Kindesalter angegebene.

Jaeger zieht für die Erklärung der Myopie bei Neugeborenen

die stärkere Krümmung der Linse herbei, gibt jedoch keine bestimmten Masse. Nach den Mittelmassen, die Jaeger gefunden, differirt die Längenaxe des Neugeborenen von der des Erwachsenen um circa 7 Mm., die kindliche Linse muss also selbstverständlich sich mehr der Kugelgestalt nähern. Bestimmtere Angaben hierüber zu machen behalte ich mir für eine spätere Arbeit, die sich speciell mit dem Wachsthum des Auges beschäftigen wird, vor.

Die Untersuchungen Ely's ergaben 13% E., 18% M. und 69% H., ein Resultat, das von dem Jaeger's schon ungemein differirt; es bleibt jedoch noch immer eine erkleckliche Anzahl Myopen. Sehen wir seine Tabellen genauer durch, so finden wir, dass er zwei Reihen aufstellt, eine Reihe von 100 Augen, bei welchen die Kinder ein Narcoticum und eine starke Atropinlösung bekamen und auch Ely atropinisirt war, und welche Reihe nur 11 myopische Augen aufwies, ferner eine zweite Reihe, in welcher kein Narcoticum gereicht, nur eine schwache Atropinlösung instillirt wurde und die Accommodation des Untersuchers nicht aufgehoben war. In dieser Reihe finden wir unter 49 Augen 16 i. e. 33% Kurzsichtiger, die dreifache Anzahl gegen früher. Ein solcher Unterschied muss ungemein auffallen, und es darf dann nicht verwundern, wenn ich in die Richtigkeit der Befunde dieser sonst rühmenswerthen und fleissigen Arbeit Zweifel setze. Ely hat auch einige Mütter auf ihre Refraction untersucht und es fällt auch in dieser Tabelle auf, dass hypermetropische Mütter myopische Kinder und umgekehrt kurzsichtige Mütter übersichtige Kinder gebaren. Auch ich habe, wie schon angegeben, in meiner Tabelle die Refraction der Mütter verzeichnet, die selbstverständlich mit dem Spiegel bestimmt wurde, und nicht ganz 2% Myopen gefunden. Man könnte mir nun den Einwand machen, dass das Material ein verschiedenes war und in Folge dessen auch die Ergebnisse differente. Was nun die Provenienz des Untersuchungsmateriales betrifft, so ist diese die gleiche, wir untersuchten in den Gebärhäusern, die ja nur von den Frauen der untersten Volksclassen frequentirt werden, also Taglöhnerinnen, Dienstboten, Fabriksarbeiterinnen, bei denen bekanntlich allüberall nur eine minime Zahl Myopen gefunden wird. Verschieden war das Material insoferne, als ich Kinder von den ersten Stunden nach der Geburt bis zum 8. Tage inclusive, v. Jaeger vom 9.—16. und Ely im Alter von 1 Tag bis 8 Wochen unter-

suchte, und auch in dieser Beziehung finden wir in des letzteren Tabelle den sonderbaren Befund, dass die Kinder der ersten Woche nicht ganz 8%, die der zweiten 25% und die der übrigen Wochen keinen einzigen Myopen verzeichnen. Die Analyse der statistischen Reihen v. Jaeger's und Ely's spricht also, wie ich denke, nicht gegen die Glaubwürdigkeit meiner Befunde, und werden dieselben, wie ich hoffe, von Nachuntersuchern ihrem ganzen Inhalte nach bestätigt werden. Ich will füglich puncto Refractionsbestimmung noch erwähnen, dass ich bei den Frühgeburten eine im Allgemeinen höhere H. fand als bei reifen Kindern.

Welcher Schluss lässt sich aus meinem Befunde ziehen? Dass die Myopie nicht angeboren wäre? Nein, wenigstens nicht mit Bestimmtheit: man müsste Kinder der besseren, speciell der gelehrten Stände untersuchen und dasselbe Resultat erhalten. Jedenfalls ist aber durch die Arbeiten Ely's und Horstmann's in die Ansicht, dass das Auge des Neugeborenen vorzüglich myopisch wäre, Bresche gelegt, und durch meine Untersuchungen zum mindesten wahrscheinlich gemacht worden, dass das kindliche Auge überhaupt nicht myopisch, sondern ausschliesslich hypermetropisch gebaut sei.

In meiner Tabelle ist ausserdem noch die Farbe der Iris der Kinder verzeichnet. Man findet in allen Lehrbüchern angegeben, dass die Farbe der Iris des neugeborenen Kindes blau sei, und ist dies meiner Ansicht nach ausnahmslos gemeint. Unter den alten Autoren wird Aristoteles schon als Gewährsmann hiefür genannt; ich citire nach Brücke den betreffenden Passus: *γλαυκότερα δὲ τὰ ὄμματα τῶν παιδίων εὐθὺς γενομένων ἐστί πάντων.* Woher rührt die blaue Farbe der Iris? Das Stroma der Iris des Kindes ist pigmentlos, die Hinterfläche mit dem Pigmentepithel bedeckt, wir haben daher in dem pigmentlosen Stroma der Iris ein trübes Medium, in der Pigmentfläche den dunklen Hintergrund, und nach einem schon von Göthe vielfach angewandten und den griechischen Philosophen bekannten Satze, erscheinen trübe Medien vor einem dunklen Hintergrunde blau. Die Iris des neugeborenen Kindes ist aber fast niemals hellblau*), sondern im Allgemeinen

*) Aristoteles bezeichnet die Farbe der kindlichen Iris mit *γλαυκος*. Die Uebersetzung dieses Wortes ist strittig und hat ja bekanntlich Voss für dasselbe das unbestimmte glau gewählt. Göthe erklärt in seiner Geschichte der Farbenlehre *γλαυκος* als eine Bezeichnung für blaugrün,

grau mit einem Stiche ins Blaue oder Grüne und zeichnen sich auf derselben die Gefässe und Nerven als weissliche oder bräunliche Linien in Form einer schönen Sternfigur aus. Das Stroma der Iris erhält jedoch nicht immer erst im extrauterinen Leben sein Pigment, sondern auch schon früher; ich habe nämlich unter den Kindern, die ich gesehen habe, mehrere mit dunkelbrauner Iris beobachtet. Man findet überhaupt alle Nüancen von licht- oder blaugrau bis braun. Ely erwähnt ebenfalls der Iris, hat selbst jedoch dieselbe immer blau gefunden, einer seiner Freunde beobachtete unter 50 Kindern eines mit dunkler Iris, während dem die Hebammen des Materny-Hospitals unter mehr als 1000 Kindern nur ein Kind mit dunkler Iris sahen. Meine Beobachtungen zeigen, dass diese Ausnahme nicht gar so selten ist, so theilte mir Herr Prof. Exner mit, dass in einer ihm bekannten Familie alle Kinder mit dunkler Iris geboren wurden.

Die Pupillarmembran ist nach der jetzt herrschenden Anschauung mit der Membrana capsularis und capsulo-pupillaris ein einheitliches Ganzes und umschliesst als Tunica vasculosa lentis die Linse. Sie bildet sich angeblich im 7. Lunarmonate zurück, doch findet man noch bei neugeborenen reifen Kindern Reste derselben und es sind in der Literatur zahlreiche Fälle beschrieben, in welchen dieselbe durch das ganze Leben perseverirte. Ich habe sie an 21 Kindern von 281 beobachtet, gewöhnlich nur in Form zweier oder dreier synechienartiger Fäden, seltener zahlreicherer, die von einem Rande der Iris zum anderen gespannt und miteinander verbunden waren. Die Zahl 21, die ich verzeichnet, ist sicher zu niedrig gegriffen, denn ich bin überzeugt, dass mir sehr viele Fäden entgangen sind, speciell bei 7monatlichen Frühgeburten, wo das Gefässnetz der Pupillarmembran oft noch zum Theil schön erhalten zu sein pflegt, aber seiner Feinheit halber bei focaler Beleuchtung nicht leicht gesehen wird. Zudem wurden alle Augen atropinisirt, auf Reste der P. M. untersucht und da mögen wohl viele Fäden zerrissen und dadurch der Beobachtung entzogen worden sein.

Das Aussehen des Augenhintergrundes weicht bei Neugeborenen theilweise ab von dem erwachsener Personen. Er ist vor Allem,

---

katzengrün bis grau, welche Erklärung für die kindliche Iris ganz zutreffend wäre.

wie allgemein bekannt, viel heller und frischer als bei Erwachsenen, ferner erscheint der Sehnerv, wie dies schon Jaeger hervorgehoben, in blaugrauer Färbung, und ist insbesondere oft der breite Pigmentring um die Papille auffallend. Der Unterschied zwischen Arterien und Venen ist nicht so deutlich ausgesprochen, sowohl in Bezug auf Farbe als ganz besonders auf die Grösse des Querschnittes, indem derselbe nicht wie 2 : 3 oder 3 : 4, sondern höchstens wie 5 : 6 sich präsentirt. Sehr häufig begegnet man verwaschenen rothen Flecken in verschiedener Grösse und Form. Ich konnte mir dieselben anfangs nicht deuten. Bei der Schwierigkeit, einzelne Punkte längere Zeit zu fixiren, konnte ich mir nicht Klarheit verschaffen, ob ich es mit Extravasaten zu thun habe oder ob vielleicht an einer Stelle das Pigmentepithel defect sei. Ich untersuchte mehrere solche Fälle nach einigen Tagen wieder, da war aber keine Spur mehr jener Flecke zu sehen. Bei einem Kinde nun, das ich einige Stunden nach der Geburt untersuchte, sah ich in der Nähe der Papille zwei dunkelrothe Flecke von fast Papillengrösse, die ich ganz bestimmt als Blutextravasate ansprechen konnte. Ich untersuchte nun das Kind täglich und bemerkte, wie die Extravasate sowohl von der Peripherie als vom Centrum aus sich lichteten und so das verwaschene Aussehen gewannen. Diese Beobachtung machte ich an mehreren Kindern. Hatte ich Kinder aus den ersten Tagen, so waren die Flecken mehr oder weniger dunkelroth, deutlich begrenzt, oft in den Glaskörper hineinragend, während Kinder aus den späteren Tagen nur undeutliche verschwommene Flecken zeigten. Die Blutextravasate kommen nicht so selten vor; ich beobachtete sie in 10% meines Untersuchungsmaterials und es wundert mich darum, dass sie anderen Untersuchern entgangen sind. Sie sind entweder radiär gestellt streifenförmig die Gefässe begleitend oder in kleineren oder grösseren rundlichen Flecken, oft ist der ganze Augenhintergrund von ihnen bedeckt. Wie schon oben angedeutet, werden sie rasch resorbirt und sind darum von keiner weiteren Bedeutung, doch könnte es immerhin möglich sein, dass durch massenhafte Extravasate Retinaelemente zerstört werden, und sie dadurch Ursache später gefundener Amblyopien ohne Befund werden. Wann entstehen diese Extravasate und wodurch werden sie hervorgerufen? Sicherlich entstehen sie nicht während des Uterinlebens. Hiegegen spricht das Aussehen und die Analogie mit den

Blutaustritten in die Haut und die Conjunctiva. Sie können also nur während des Geburtsactes oder bei der durch die ersten Athemzüge sich ändernden Blutcirculation entstehen. Für das Entstehen während des Geburtsactes würde der grosse Druck, der allseitig auf das Kind ausgeübt wird, sprechen, dagegen wäre zu erwähnen, dass bei schweren Zangengeburten, bei Stirnlagen, bei sehr grossen starken Kindern die Hämorrhagien relativ nicht häufiger beobachtet werden, als bei kleinen Kindern, bei Frühgeburten, wo die Geburt eine verhältnissmässig leichte und rasche ist. Meiner Ansicht nach liegt die Ursache in der Circulationsänderung und Arterialisirung des Blutes. Ich hatte oft genug Gelegenheit zu sehen, wie bei einem Kinde, das blau aussehend (venös) zur Welt kam, und das sich nach mehreren Athemzügen rosa färbte, sich nun in der Haut zahlreiche Blutextravasate zeigten. Derselbe Vorgang findet wahrscheinlich auch in der Retina statt.

Ich resumire in Kurzem den Inhalt meines Vortrages:

1. Das kindliche Auge ist wahrscheinlich ausschliesslich hypermetropisch gebaut.
2. Die Farbe der kindlichen Iris ist nicht ausnahmslos blau, sondern man findet nicht gar so selten auch eine braune Iris.
3. Der Unterschied in der Breite und im Aussehen der Arterien und Venen ist bei Kindern nicht so ausgesprochen wie beim Erwachsenen.
4. Man findet in einer relativ grossen Zahl von Augen Reste der Pupillarmembran und endlich in 10% Blutextravasate in der Retina.

Ich schliesse, indem ich noch Herrn Prof. Spaeth für die gütige Ueberlassung des Materials und dessen Assistenten Herrn Docenten Dr. Schauta und Dr. Lumpe für ihre freundliche Unterstützung meinen besten Dank ausspreche.

NB. Nachträglich erfuhr ich, dass Horner in Zürich Kinder der besseren Stände auf ihre Refraction untersucht, und wie vorauszusetzen war, nur hypermetropische Augen gefunden hat. Hiedurch

kann in dem ersten Satze meines Resumés das „wahrscheinlich“ fortfallen und derselbe einfach lauten: „Das Auge des neugeborenen Kindes ist übersichtig gebaut.“ Ausnahmen sind wohl nicht auszuschliessen, kommen ja angeborene Buphthalmi vor, deren Refraction meines Wissens bis jetzt nicht untersucht worden, diese (Ausnahmen) würden aber immerhin sehr selten sein und die Regel nicht umstossen.

Prot.-Nr.	Geschlecht	Alter	Irisfarbe	Refraction	Nationalität		Haarfarbe		Refraction			Anmerkung
des Kindes					Mutter	Vater	Mutter	Vater	Mutter	Vater	Anverwandte	
2885	M.	2T.	dunkelgr.	H	deutsch	deutsch	braun	blond	E	nicht	kurzs.	
2978	Kn.	3	grau	„	„	„	„	braun	„	„	„	
2931	M.	2	„	„	„	„	„	blond	H	„	„	
2987	Kn.	2	„	„	slav.	slav.	schwrz.	schwrz.	E	„	„	
2977	M.	„	dunkelgr.	„	deutsch	deutsch	blond	„	RM.l.E	„	„	
2566	Kn.	„	grau	„	„	„	„	„	E	„	„	
2991	M.	„	„	„	„	„	braun	„	„	„	„	
2827	„	„	braun	„	„	„	schwrz.	„	„	„	„	Retina voll Blutextravasate.
2822	„	1	grau	„	slav.	slav.	„	„	„	„	„	
2986	Kn.	1	„	„	deutsch	deutsch	„	blond	H	„	„	
2989	M.	1	„	„	slav.	slav.	„	schwrz.	„	„	„	R. grosses Blutextravasat in d. Nähe der Papille, ausserdem capilläre Blutungen.
2952	„	2	„	„	deutsch	deutsch	—	blond	H $^{1}/_{12}$	„	„	2 radiär gestellte Blutextravasate im Verlaufe von kleineren Venen.
2995	Kn.	1	„	„	—	—	—	—	—	—	—	
2993	„	„	„	„	—	—	—	—	—	—	—	
2998	„	„	„	„	—	slav.	braun	—	H $^{1}/_{16}$	nicht	kurzs.	
2883	M.	1	„	„	—	—	—	—	—	—	—	
2997	„	„	„	„	—	deutsch	—	—	H	„	„	
2945	„	12 St.	dunkelgr.	„	—	—	—	—	—	—	—	

2996	Kn.	1T.	grau	H	—	—	—	—	—	—	—	Frühgeb. 9. Lunarm
Zwill.	M.	1	„	„	—	—	—	—	—	—	—	
3001	„	1	„	„	slav.	deutsch	blond	„	E	nicht	kurzs.	Blutextravasat.
2909	„	1	„	E	deutsch	„	„	schwrz.	„	„	„	
3011	Kn.	1	„	H	„	„	„	„	„	„	„	
3003	„	1	„	„	„	„	schwrz.	blond	$H^1/_{30}$	„	„	
2877	M.	1	„	„	„	„	blond	schwrz.	$H^1/_{24}$	„	„	
3012	Kn.	1	„	„	„	„	schwrz.	blond	E	„	„	
2968	M.	2	„	H $>^1/_{12}$	„	„	braun	„	„	„	„	Frühgeb. 8. Lunarm.
3013	„	2	„	H	slav.	slav.	„	„	„	„	„	
2589	„	2	„	H $>^1/_{16}$	deutsch	deutsch	schwrz.	schwrz.	„	„	„	
2990	„	2	„	H $>^1/_{12}$	„	slav.	braun	braun	„	„	„	Frühgeb. 8. Lunarm. radiärgestellte Extravasate.
3000	„	2	„	H	„	„	schwrz.	schwrz.	$H^1/_{30}$	„	„	
3006	„	1	„	„	slav.	„	blond	„	$H^1/_{18}$	kurzs.	n. kzs.	
3059	„	2	„	„	deutsch	deutsch	„	„	$H^1/_{24}$	nicht	kurzs.	R. radiärgest. Blutextravas. L. breiter stark pigment. Choroid.-Ring. Frühgeb. 9. Lunarm.
3045	„	2	„	„	—	—	—	—	—	—	—	
3077	„	3	„	„	—	—	„	„	A. mp.	nicht	kurzs.	
2800	„	3	„	„	—	—	—	—	„	—	—	
3079	„	3	„	„	—	—	—	—	„	—	—	
2906	„	3	„	„	—	—	—	—	„	—	—	
3080	„	2	„	H hgr.	—	—	—	—	„	—	—	Frühgeb. 8. Lunarm.
3085	Kn.	2	„	H	—	—	—	—	„	—	—	

Prot.-Nr.	Geschlecht	Alter	Irisfarbe	Refraction	Nationalität		Haarfarbe		Refraction			Anmerkung
des Kindes					Mutter	Vater	Mutter	Vater	Mutter	Vater	Anverwandte	
3083	Kn.	2 T.	bräunl.	H	—	—	—	—	—	—	—	
3089	„	2	grau	„	—	—	—	—	—	—	—	
3087	M.	2	„	„	—	—	—	—	—	—	—	
2871	„	5	„	H mtlgr.	—	—	—	—	—	—	—	
3075	Kn.	5	„	H hochg.	—	—	—	—	—	—	—	
3090	„	5	„	H	—	—	—	—	—	—	—	
3061	M.	5	graublau	„	—	—	—	—	—	—	—	
3086	Kn.	5	grau	„	—	—	—	—	—	—	—	
3064	M.	5	„	„	—	—	—	—	—	—	—	Links an d. Venen in geringer Entfernung von der Papille streifige Blutextravasate.
2966	Kn.	1	„	„	deutsch	ungar.	blond	blond	$H^1/_{30}$	nicht	kurzs.	
3018	„	18 St.	„	„	slav.	slav.	„	—	E	„	„	
3020	„	1 T.	„	„	„	ungar.	„	blond	$H^1/_{10}$	„	„	
2853	„	1	„	„	deutsch	deutsch	braun	braun	$H^1/_{24}$	„	„	
3019	„	1	„	„	„	„	„	schwrz.	E	„	„	Mutter corn. corn.
3022	M.	1	„	„	„	„	blond	„	$H^1/_{18}$	„	„	
2999	Kn.	1	„	„	„	„	braun	blond	n. krzs.	„	„	
3026	„	1	„	„	„	„	„	—	—	—	—	
2880	M.	3	„	„	„	„	blond	blond	„	nicht	kurzs.	
3030	„	3	„	„	slav.	slav.	schwrz.	schwrz.	„	„	„	

2988	„	3	grau	H	„	„	braun	schwrz.	H $^1/_{24}$	„	„	Rechts auf der Retina nach aussen von der Papille in der Gegend der Macula ein dunkelroth. Fleck mit einem lichten Punkte in d. Mitte; ferner in einiger Entfernung von demselben ein ebensolcher. 5 Tage später der äussere Fleck ganz zerklüftet.
3076	„	2	„	„	deutsch	deutsch	„	„	E	„	„	Frühgeburt 8. Lunarm.
2874	„	2	„	„	„	slav.	„	braun	H $^1/_{12}$	„	„	Bei der Mutter kleine Corn., grosser Pupillenabstand.
2965	„	2	„	„	slav.	„	„	schwrz.	E	„	„	
2854	Kn.	8	graublau	leichte H	„	deutsch	—	—	„	—	—	
2857	M.	8	grau	H > $^1/_{10}$	—	—	—	—	—	—	—	Frühgeburt 8. Lunarm.
2859	„	8	blau	H > $^1/_{16}$	slav.	slav.	blond	schwrz.	E	nicht	kurzs.	
2863	„	8	grau	l. H.	deutsch	deutsch	schwrz.	blond	„	„	„	
2860	Kn.	8	graublau	„	slav.	slav.	braun	schwrz.	— 6	„	„	
2868	„	8	„	H	„	„	schwrz.	„	E	„	„	Frühgeburt; Reste der Pupillarmembran.
2751	M.	8	„	„	„	deutsch	braun	blond	H	„	„	
2870	„	7	grau	„	deutsch	„	„	schwrz.	$^1/_{12}$-$^1/_{24}$	„	„	
2866	Kn.	8	graublau	„	slav.	slav.	blond	blond	E	„	„	
2865	M.	7	braun	„	deutsch	ungar.	„	schwrz.	H	„	„	Reste der Pupillarmembran.
2847	Kn.	7	dunkelgr.	„	ung. Jud.	deutsch	schwrz.	„	„	„	„	
2869	„	7	grau	„	—	—	—	—	—	—	—	
2864	„	7	„	„	—	—	—	—	—	—	—	
2824	„	9	„	E	deutsch	deutsch	schwrz.	blond	H	nicht	kurzs.	
2893	„	7	„	H > $^1/_{16}$	„	slav.	braun	braun	„	„	„	Frühgeb. 8. Lunarm. Pupillarmemb.

Prot.-Nr.	Geschlecht	Alter	Irisfarbe	Refraction	Nationalität		Haarfarbe		Refraction			Anmerkung
des Kindes					Mutter	Vater	Mutter	Vater	Mutter	Vater	Anverwandte	
2892	Kn.	7 T.	grau	H $>^1/_{16}$	slav.	deutsch	blond	schwrz.	E	nicht	kurzs.	
2872	„	7	schmutz. gr.	H	deutsch	„	„	blond	H	„	„	
2881	M.	6	„	„	„	„	braun	„	E	„	„	
2895	„	7	„	„	„	slav.	—	—	H	„	„	Frühgeb. 8. Lunarm.
2896	Kn.	7	grau	„	slav.	deutsch	—	—	rcht.exit. irit., l.E	„	„	
2897	M.	7	„	„	deutsch	„	braun	blond	E mac. corn.	„	„	
2898	Kn.	8	„	H $>^1/_{16}$	„	„	„	„	H	„	„	
2900	„	8	„	H	slav.	armen.	blond	schwrz.	„	„	„	
2907	M.	8	„	„	„	slav.	„	blond	„	„	„	
2908	„	8	„	„	deutsch	deutsch	braun	braun	„	„	„	
2899	Kn.	7	„	„	—	—	—	—	—	—	—	„ 8. „
2904	M.	7	„	„	deutsch	deutsch	braun	braun	H	nicht	kurzs.	
2667	Kn.	3	„	„	„	„	blond	blond	„	„	„	
2959	M.	2	„	„	„	„	„	„	E	„	„	R. Pupillarmembran.
2828	„	3	„	„	„	„	braun	schwrz.	„	„	„	
2976	Kn.	2	„	„	„	„	„	„	„	„	„	
2975	„	3	dunkelgr.	„	„	„	„	„	„	„	„	
2972	M.	2	grau	„	slav.	slav.	„	blond	„	„	„	
2979	„	2	dunkelgr.	„	„	„	blond	„	„	„	„	Mutter macul. corn.

3118	Kn.	5	grau	H	—	—	—	—	—	—	—	
3170	„	3	graublau	H mtlgr.	deutsch	deutsch	blond	schwrz.	H $^1/_{40}$	nicht	kurzs.	
3171	„	3	grau	H „	„	„	braun	„	H $^1/_{24}$	„	„	
3173	M.	3	„	H	„	„	„	blond	E	„	„	
3172	„	2	graublau	H mltgr.	„	„	blond	„	„	„	„	
2935	Kn.	3	grau	H „	„	„	braun	„	„	„	„	
3174	„	3	„	H „	„	„	blond	„	r. H $^1/_7$ l. H $^1/_{16}$	„	„	„ „ „
3169	M.	3	„	H „	„	„	„	„	E	„	„	
2903	„	3	„	E	„	„	braun	„	H $^1/_{40}$	„	„	Reste der Pupillarmembran.
2796	„	4	dunkelgr.	H mtlgr.	slav.	„	„	„	E	„	„	Frühgeb. 8. Lunarm. Mutt. mac. corn.
2564	Kn.	4	grau	H „	deutsch	slav.	„	„	H $^1/_{24}$	„	„	
3082	M.	4	dunkelgr.	H „	slav.	deutsch	blond	„	„	„	„	
3176	„	4	„	H „	„	slav.	„	„	E	„	„	Zahlreiche Blutextravasate.
3184	Kn.	3	graublau	H „	„	deutsch	braun	„	H $^1/_{30}$	„	„	
3181	M.	3	grau	H „	deutsch	slav.	schwrz.	schwrz.	E	„	„	
3177	Kn.	4	dunkelgr.	H	„	deutsch	blond	„	E	„	„	
3092	M.	4	grau	H hochgr.	—	—	—	—	—	—	—	
3097	„	5	„	H	slav.	slav.	blond	schw.	H $^1/_{20}$	nicht	kurzs.	Frühgeb. 9. Lunarm.
3071	Kn.	5	„	H hochgr.	deutsch	deutsch	braun	blond	H $^1/_{30}$	„	„	„ 8. „
3107	„	5	„	E	„	„	blond	„	H $^1/_{40}$	„	„	
3096	M.	5	graublau	H hochgr.	slav.	slav.	„	„	„	„	„	
3108	Kn.	5	grau	H	deutsch	deutsch	braun	„	H $^1/_{16}$	„	„	

Prot.-Nr.	Geschlecht	Alter	Irisfarbe	Refraction	Nationalität		Haarfarbe		Refraction			Anmerkung
des Kindes					Mutter	Vater	Mutter	Vater	Mutter	Vater	Anverwandte	
3093	Kn.	5 T.	grau	H.	deutsch	deutsch	braun	—	E	nicht	kurzs.	
2422	M.	7	dunkelgr.	H mtlgr.	slav.	slav.	schwrz.	schwrz.	H $^1/_{40}$	„	„	
3106	„	7	graublau	„ „	deutsch	deutsch	blond	„	H $^1/_{24}$	—	—	
2878	„	6	grau	H	„	„	„	blond	E	„	„	
2795	„	6	dunkelgr.	H mtlgr.	„	slav.	braun	—	„	„	„	L. 2 radiär gestellte Extravasate.
3114	„	6	grau	H hochgr.	—	—	—	—	—	—	—	Frühgeb. 7. Lunarm.
3120	„	5	„	H mtlgr.	—	—	—	—	—	—	—	
3065	„	6	„	H „	deutsch	deutsch	braun	schwrz.	E	—	—	
3113	Kn.	5	graublau	H „	—	—	—	—	—	—	—	
2299	„	5	lichtbr.	H	—	—	—	—	—	—	—	
2930	M.	5	grau	H hochgr.	—	—	—	—	—	—	—	
3185	Kn.	4	dunkelgr.	H	deutsch	slav.	blond	schwrz.	E	„	„	
3130	M.	5	grau	H mtlgr.	„	deutsch	braun	„	„	„	„	
3186	„	5	„	H > $^1/_{16}$	„	„	„	„	„	„	„	
3179	„	5	„	H „	„	„	„	„	„	„	„	
3178	Kn.	5	„	H „	„	„	blond	blond	H $^1/_{40}$	„	„	
3169	„	5	„	H „	—	—	—	—	—	—	—	
3081	M.	5	„	H „	slav.	slav.	blond	schwrz.	E	„	„	
3175	Kn.	5	„	H „	deutsch	deutsch	„	blond	H $^1/_{40}$	„	„	

3181	M.	5	grau	H „	slav.	„	braun	schwrz.	E	„	„	Reste der Pupillarmembran.
3098	Kn.	9	„	H „	deutsch	„	blond	braun	E	„	„	Frühgeb. 8. Lunarm.
3192	„	8	„	H ?	slav.	ungar.	„	blond	E	„	„	
3210	„	8	„	H mtlgr.	„	deutsch	„	schwrz.	H $^1/_{10}$	—	—	„ 9. „
3196	„	8	„	H „	deutsch	„	braun	„	H $^1/_{40}$	„	„	
3212	M.	8	„	H hochgr.	ungar.	„	blond	„	H $^1/_{16}$	„	„	„ 9. „
3194	„	8	„	H mtlgr.	slav.	slav.	braun	braun	H $^1/_{30}$	—	—	
3193	Kn.	8	„	H „	deutsch	deutsch	blond	blond	H $^1/_{24}$	„	„	
3209	„	7	„	H „	„	„	braun	„	E	„	„	
3195	„	7	„	H hochgr.	„	„	blond	„	H $^1/_{40}$	„	„	
3260	„	4	„	H mtlgr.	„	„	„	braun	H $^1/_{16}$	„	„	„ 9. „
3251	„	4	„	H „	—	—	—	—	—	—	—	„ 9. „
3264	„	4	„	H „	„	„	schwrz.	blond	E	„	„	
3259	„	4	„	H	„	poln.	braun	schwrz.	H $^1/_{40}$	„	„	
3063	„	3	„	H hochgr.	slav.	slav.	„	blond	H $^1/_{24}$	„	„	
3261	M.	3	„	H „	„	deutsch	„	schwrz.	E	„	„	
3131	Kn.	3	„	H mtlgr.	deutsch	„	„	braun	H $^1/_{24}$	„	„	
3217	M.	3	„	H „	„	„	schwrz.	blond	E	„	„	
3272	„	2	„	H „	slav.	„	„	schwrz.	„	„	„	
3273	Kn.	2	„	H „	deutsch	„	blond	„	„	„	„	
3266	M.	2	„	H „	„	„	braun	„	„	„	„	
3267	Kn.	2	„	H „	„	„	schwrz.	„	H $^1/_{30}$	„	„	

Prot.-Nr.	Geschlecht	Alter	Irisfarbe	Refraction	Nationalität		Haarfarbe		Refraction			Anmerkung
des Kindes					Mutter	Vater	Mutter	Vater	Mutter	Vater	Anverwandte	
3269	Kn.	2 T.	lichtbraun n. a. Ciliarr. schmutz. gr.	H mtlgr.	deutsch	deutsch	schwrz.	schwrz.	H $^1/_{24}$	nicht	kurzs.	
3198	M.	2	grau	H „	slav.	„	braun	blond	E	„	„	
3274	„	2	„	H „	„	slav.	„	schwrz.	H $^1/_{30}$	„	„	
3234	Kn.	2	„	H	„	ungar.	schwrz.	„	H $^1/_{24}$	„	„	Frühgeb. 9. Lunarm.
3275	M.	3	„	„	—	—	—	—	—	—	—	
3276	Kn.	4	„	„	deutsch	deutsch	braun	braun	E	„	„	
3295	„	3	„	H > $^1/_{16}$	—	—	—	—	—	—	—	
3102	M.	3	„	H	„	„	blond	blond	H $^1/_{40}$	„	„	Ein Bruder an Nachtnebel leidend.
3270	Kn.	3	„	„	—	—	—	—	—	—	—	
3278	„	3	„	„	„	„	braun	braun	— 6	„	„	Mutter mit Chorioiditis behaftet, Kind Pupillarmembran.
3281	M.	3	„	„	—	slav.	blond	schwrz.	E	„	„	Mutter mac. corn.
3279	Kn.	3	„	„	slav.	deutsch	schwrz.	„	H $^1/_{24}$	„	„	
3282	M.	3	„	„	„	slav.	„	blond	E	„	„	Frühgeb. 9. Lunarm.
3298	„	6	„	„	—	—	—	—	—	—	—	„ 9. „
3158	„	2	„	„	deutsch	deutsch	blond	braun	E	„	„	
3293	Kn.	3	„	„	„	„	„	blond	H $^1/_{24}$	„	„	
3180	„	1	„	„	„	„	„	schwrz.	H $^1/_{18}$	„	„	
3299	M.	16 St.	„	„	slav.	slav.	braun	„	E	„	„	
3307	„	1 T.	„	„	„	deutsch	schwrz.	blond	H $^1/_{24}$	„	„	R. Blutextravasate.

3303	M.	1	grau	H	deutsch	deutsch	braun	„	H $^1/_{20}$	„	„	
3309	„	3	„	„	slav.	slav.	blond	„	H $^1/_{40}$	„	„	
3310	„	3	„	„	—	—	—	—	—	—	—	Frühgeb. 9. Lunarm.
3305	„	4	„	„	deutsch	deutsch	schwrz.	schwrz.	H $^1/_{24}$	„	„	
3306	„	4	„	„	slav.	„	„	braun	H $^1/_{30}$	„	„	Mutter mac. corn.
3292	Kn.	4	„	„	deutsch	„	braun	schwrz.	E	„	„	
3068	„	5	„	„	„	„	„	„	H $^1/_{24}$	„	„	
3302	„	5	„	„	slav.	slav.	„	blond	H $^1/_{30}$	„	„	
3311	M.	3	„	„	—	—	—	—	—	—	—	
3297	Kn.	5	„	„	deutsch	deutsch	schwrz.	braun	E	—	—	
2825	M.	1	„	„	„	„	blond	blond	H $^1/_{24}$	—	—	
3156	„	18 St.	„	„	„	„	braun	„	E	„	„	
39	Kn.	13 „	„	„	„	„	blond	schwrz.	H $^1/_{24}$	„	„	Extravasate nach innen und aussen von der Papille.
46	„	10 „	graubr.	„	slav.	slav.	„	blond	H $^1/_{16}$	„	„	Zahlreiche Extravasate.
60	„	2 T.	„	H hochgr.	deutsch	deutsch	„	„	H $^1/_{40}$	—	—	Frühgeb. 9. Lunarm.
?	M.	2	grau	H	—	—	—	—	—	—	—	
3201	„	2	schm. gr.	„	„	„	braun	„	H $^1/_{20}$	„	„	
2901	„	2	grau	„	—	—	—	—	—	—	—	
85	Kn.	1	graublau	H >16	—	—	—	—	—	—	—	
3066	M.	1	grau	H	—	—	—	—	—	—	—	Reste der Pupill .Membr.
3286	Kn.	1	„	„	—	—	—	—	—	—	—	
77	„	1	„	„	—	—	—	—	—	—	—	

Prot.-Nr.	Geschlecht	Alter	Irisfarbe	Refraction	Nationalität		Haarfarbe		Refraction			Anmerkung
des Kindes					Mutter	Vater	Mutter	Vater	Mutter	Vater	Anverwandte	
76	Kn.	1 T.	graublau	H	—	—	—	—	—	—	—	Frühgeb. 8. Lunarm.
2829	„	2	grau	H > 16	—	—	—	—	—	—	—	
3241	„	2	graubr.	H	—	—	—	—	—	—	—	
74	M.	2	grau	H > 16	—	—	—	—	—	—	—	Reste der Pupillarmembr.
65	Kn.	4	„	H	—	—	—	—	—	—	—	„ „ „
69	M.	4	schm. gr.	„	—	—	—	—	—	—	—	
70	Kn.	4	grau	H hochgr.	—	—	—	—	—	—	—	
67	„	4	graublau	H	—	—	—	—	—	—	—	
66	M.	5	grau	„	—	—	—	—	—	—	—	
3325	„	5	lichtgrau	„	—	—	—	—	—	—	—	
2872	Kn.	2	grau	„	—	—	—	—	—	—	—	
59	M.	1	„	„	—	—	—	—	—	—	—	
50	Kn.	2	„	„	deutsch	deutsch	blond	blond	H $^{1}/_{40}$	—	—	Frühgeb. 8. Lunarm. Reste der Pup. Memb., der ganze Augenhintergr. voll von Extravas.
51	M.	1	„	„	„	slav.	„	schwrz.	E	nicht	kurzs.	L. Extravasate.
73	Kn.	7 St.	„	„	—	—	—	—	—	—	—	
71	M.	7 „	graublau	„	—	—	—	—	—	—	—	
75	„	10 „	grau	„	„	—	—	—	—	—	—	
3129	„	13 „	„	„	„	—	—	—	—	—	—	
72	Kn.	3 „	„	„	„	—	—	—	—	—	—	L. Extravasate.

3069	M.	13	„	schm. gr.	H > 16	—	—	—	—	—	—	—	
87	Kn.	16	„	grau	H	—	—	—	—	—	—	—	
79	„	18	„	graubr.	H > 16	—	—	—	—	—	—	—	Frühgeb. 8. Lunarm.
86	„	18	„	schm. gr.	H	—	—	—	—	—	—	—	
78	M.	1	Tg.	„	„	—	—	—	—	—	—	—	
80	Kn.	1	„	grau	„	—	—	—	—	—	—	—	Extravasate.
84	„	1	„	„	H > 16	—	—	—	—	—	—	—	
61	M.	5	„	graublau	H	—	—	—	—	—	—	—	
29	Kn.	5	„	grau	„	—	—	—	—	—	—	—	
160	„	1	„	schm. gr.	H > 16	slav.	slav.	blond	schwrz.	E	nicht	kurzs.	
166	M.	1	„	grau	„	deutsch	deutsch	„	„	H $^1/_{40}$	„	„	Frühgeb. 9. Lunarmon. Reste der Pup. Memb.
164	„	1	„	graublau	„	slav.	„	schwrz.	blond	H $^1/_{24}$	„	„	Reste d. Pup. M. Massenhafte Extrav. 7 Tg. spät. keine Extrav. gefund.
3296	Kn.	1	„	„	„	„	slav.	blond	„	H $^1/_{80}$	„	„	Extravasate.
3203	M.	1	„	grauweiss gefleckt	H	deutsch	deutsch	braun	„	H $^1/_{24}$	„	„	Frühgeb. 9. Lunarm.
165	Kn.	17	St.	schm. gr.	„	ungar.	ungar.	blond	schwrz.	rch. H $^1/_{24}$ lks. H $^1/_{16}$	„	„	Reste der Pup. Memb.
169	„	6	„	graubr.	„	deutsch	slav.	„	„	—16	„	„	
201a	„	17	„	grau	„	—	—	—	—	—	—	—	
Zw.b	„												
204	M.	13	„	„	„	—	—	—	—	—	—	—	
202	„	12	„	braun	„	—	—	—	—	—	—	—	
203	Kn.	15	„	grau	„	—	—	—	—	—	—	—	
200	„	15	„	„	„	—	—	—	—	—	—	—	Reste der Pup. Memb.

Prot.-Nr.	Geschlecht	Alter	Irisfarbe	Refraction	Nationalität		Haarfarbe		Refraction			Anmerkung
des Kindes					Mutter	Vater	Mutter	Vater	Mutter	Vater	Anverwandte	
179	M.	1 Tg.	grau	H	deutsch	deutsch	braun	braun	r. + 12 l. + 10	nicht	kurzs.	
199	Kn.	18 St.	lichtblau	„	—	—	—	—	—	—	—	
170	„	2 Tg.	graugefl.	„	slav.	slav.	blond	blond	E	„	„	Extravasate.
186	„	1 „	grau	„	deutsch	deutsch	braun	„	H $^1/_{40}$	„	„	
195	„	2 „	„	„	slav.	slav.	„	schwrz.	„	„	„	
172	M.	2 „	„	„	deutsch	deutsch	schwrz.	„	E	„	„	
168	„	2 „	graubr.	„	„	„	braun	„	„	„	„	Frühgeb. Reste d. P. Memb. Extrav.
194	Kn.	2 „	grau	„	slav.	slav.	„	„	„	„	„	Extravasate.
173	M.	2 „	„	„	„	„	„	„	„	„	„	
174	„	2 „	„	„	deutsch	deutsch	aschbl.	blond	„	„	„	Frühgeb. 7. Lunarm.
18	„	8 „	„	E	„	„	blond	schwrz.	H $^1/_{30}$	„	„	„ 9. „
136	Kn.	8 „	schm. gr.	H	slav.	slav.	„	blond	E	—	—	
3288	M.	8 „	grau	„	deutsch	deutsch	„	„	„	„	„	Reste der Pup. Memb.
22	„	7 „	„	„	„	„	„	schwrz.	H $^1/_{24}$	„	„	Extravasate.
139	M.	7 „	„	„	„	„	braun	blond	H $^1/_{40}$	„	„	
138	„	7 „	„	„	„	„	blond	schwrz.	H $^1/_{30}$	—	—	
141	Kn.	7 „	„	„	„	„	braun	braun	E	„	„	Mutter macul. corn.
142	M.	7 „	„	„	„	„	schwrz.	schwrz.	H $^1/_{40}$	„	„	
152	„	7 „	„	„	„	„	braun	blond	E	—	—	Reste der Pup. Memb.

302	„	21 St.	schmutz. grau	H	„	„	blond	„	H $^1/_{30}$	nicht	kurzs.	Voll von Extravas. 4 Tg. später ein Theil fast vollständ. verschwund. ander. viel blasser geword., 6 Tg. später in d. Perf. nur noch einige verwaschene Flecke. Frühgeb. 8. Lunarm.
304	„	18 „	grau	„	„	„	braun	braun	rcht. E l. — 4	kurzs.	n. kzs.	
184	„	1 Tg.	blau	„	„	„	lichtbl.	blond	H $^1/_{40}$	nicht	kurzs.	
286	„	1 „	graubr. gefleckt	„	slav.	slav.	„	„	H $^1/_{7}$	„	„	R. kleine Extravasate.
253	Kn.	1 „	schm. gr.	„	deutsch	deutsch	braun	braun	—60	„	„	
248	„	1 „	graubr.	„	„	„	„	schwrz.	E	„	„	Frühgeb. 9. Lunarm.
?	M.	24 St.	grau	„	—	—	—	—	—	—	—	
297	Kn.	24 „	„	„	„	„	lichtbl.	„	rcht. E l. H $^1/_{10}$	nicht	kurzs.	„ „ 9. „ voll v. Extrav., 4 Tg. später dieselben fast vollst. verschwunden. 6 Tg. später kein Extravas. mehr zu sehen.
285	„	24 „	„	„	„	„	braun	blond	E	„	„	
185	„	1 Tg.	„	„	„	slav.	„	schwrz.	„	„	„	Frühgeb. 8. Lunarm.
277	„	3 „	graubr.	„	„	deutsch	„	blond	„	„	„	
278	„	3 „	schm. gr.	„	„	slav.	„	schwrz.	H $^1/_{16}$	„	„	
273	„	4 „	grau	„	„	deutsch	„	blond	E	„	„	
279	„	3 „	braun	„	„	„	tiefsch.	„	„	„	„	Reste der Pup. Membr. und kleine Extravasate, l. zahlreicher.
276	M.	4 „	graublau	„	„	„	braun	„	„	„	„	
274	Kn.	4 „	grau	„	slav.	slav.	lichtbl.	schwrz.	H $^1/_{40}$	„	„	Frühgeb. 7. Lunarm. Cornea nicht schön durchsichtig. Pup. Memb. kleine Extravas.

Prot.-Nr.	Geschlecht	Alter	Irisfarbe	Refraction	Nationalität		Haarfarbe		Refraction			Anmerkung
des Kindes					Mutter	Vater	Mutter	Vater	Mutter	Vater	Anverwandte	
33	Kn.	4 Tg.	grau	H	deutsch	deutsch	blond	blond	H $^1/_{30}$	nicht	kurzs.	
109	„	4 „	„	„	„	„	braun	braun	H $^1/_{24}$	„	„	
251	„	6 „	„	„	slav.	„	blond	blond	H $^1/_{40}$	„	„	Reste der Pup. Memb.
271	„	6 „	„	„	deutsch	„	„	schwrz.	r. H $^1/_{24}$ l. H $^1/_{10}$	„	„	

VI.

Ueber den Befund einer Excessbildung an der Trachea eines 41jährigen Mannes.

Aus Dr. H. Chiari's Prosectur im Rudolfspitale.

Von

Dr. John N. Mackenzie

aus Baltimore.

(Hierzu Tafel III.)

Die Seltenheit der Missbildungen der Trachea überhaupt, besonders aber die der Excessbildungen derselben ist die Ursache, warum ich mir im Nachfolgenden erlauben will, einen Fall von Excessbildung der Trachea mitzutheilen, den Herr Prosector Chiari vor Kurzem im Rudolfs-Spitale secirte und mir zur Bearbeitung überliess.

Es erscheint mir das um so mehr gerechtfertigt, als der hier zu beschreibende Fall eine meines Wissens noch nicht erwähnte Bildungsanomalie der Trachea repräsentirt. Mustert man die Literatur der bisher bekannten Excessbildungen der Trachea durch, so findet man, dass sich dieselben in folgende drei Gruppen bringen lassen.

1. Fälle von Doppelbildungen der Trachea bei Verdoppelung der oberen Körperhälfte — in den Werken über Teratologie mehrfach beschrieben.

2. Fälle von übermässiger Theilung der Trachea in der Art, dass neben den zwei Hauptbronchien noch ein dritter accessorischer Bronchus abgeht, der gewöhnlich für den Oberlappen der rechten Lunge bestimmt ist. Solche Fälle sind beschrieben von Leudet und Cruveilhier (citirt in dem neuesten Werke über die pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea von Eppinger p. 253) und von Henle (Eingeweidelehre p. 268). In den beiden

ersten Fällen entsprang über der Bifurcationsstelle von der Trachea ein accessorischer Bronchus für den Oberlappen der rechten Lunge. Im dem Falle von Henle ist nur angegeben, dass in der Göttinger Sammlung ein von Hasse derselben übergebener Fall von einem accessorischen Bronchus sich befindet, der über der Bifurcationsstelle der Trachea entspringt und zu der Spitze der einen Lunge tritt.

3. Fälle von übermässiger Bildung an einzelnen Trachealknorpeln bei sonst gewöhnlicher Formation der Trachea. Hierher wären zu rechnen, die überzähligen Knorpelringe der Trachea, die aber nach der Auffassung Eppinger's (l. c.) vielleicht richtiger als Spaltbildungen von Trachealknorpeln aufzufassen wären, und die von Luschka (Handbuch der Anatomie. Hals. p. 292) beschriebenen „cartilagines intercalares", die als kleine Knorpelplättchen in der hinteren Trachealwand gefunden werden und bisweilen den Enden der Luftröhrenringe anhaften.

Mein Fall nun ist in keiner dieser Gruppen vertreten, wenn er auch, wie die weitere Erörterung desselben ergeben wird, den Fällen in der zweiten Gruppe sehr nahe steht.

Er betraf einen mittelgrossen, sonst nicht missbildeten, 41jährigen Mann, der an Phthisis tuberculosa pulmonum verstorben war, und bei dem sich wie im Ileum so auch in der Trachea und im Larynx allenthalben umfängliche tuberculose Geschwüre fanden. Die Trachea, in der gewöhnlichen Weise von vorneher durch eine Längs-Incision bis zu ihrer Bifurcationsstelle nach abwärts eröffnet, zeigte an der Grenze ihres mittleren und unteren Drittels eine ganz merkwürdige Ausstülpung ihrer Wand. Dieselbe war etwa haselnussgross, occupirte die Uebergangspartie der knorpeligen rechten Trachealwand in die musculöse hintere Trachealwand in der Höhe des 12.—14. Trachealringes, und war nach rechts unten und hinten gewandt. Der Zugang zu dieser Ausstülpung war oval, in seinem längeren verticalen Durchmesser 15 Mm., in seinem kürzeren horizontalen Durchmesser 7 Mm. weit. Sein unterer Rand befand sich 4 Ctm., der obere $5^1/_2$ Ctm. über der Bifurcationsstelle der Trachea.

Die Wand der Ausstülpung wurde von anscheinend ganz normaler Schleimhaut (mikroskopisch mit Flimmerepithel bekleidet) und von dicht gedrängten unregelmässig gestalteten, plattenförmigen

Knorpelstückchen gebildet, welche mit dem 12.—13. und 14. Trachealknorpelringe im Zusammenhange standen. Das an die Trachealausstülpung aussen angrenzende Zellgewebe war vollkommen zart und hatte nirgends narbige Beschaffenheit. Die Länge der Trachea war dabei die gewöhnliche. Die Ramification der Bronchien verhielt sich wie sonst. Die Trachealknorpel und die Trachealmusculatur zeigten normale Verhältnisse.

Nach diesem Befunde war es sofort klar, dass man es hier nicht mit einer morbiden Ausstülpung der Trachea zu thun hatte, etwa bedingt durch partielle Erschlaffung und Ausdehnung ihrer Wand oder durch Auszerrung derselben, veranlasst durch an der äusseren Fläche der Trachea befindliches Narbengewebe, sondern dass vielmehr eine ursprüngliche Bildungsanomalie der Trachea — eine eigentliche Excessbildung — vorliege.

Um diese Bildungsanomalie erklären zu können, dürfte es opportun sein, einerseits etwas auf die Entwickelung der Trachea überhaupt einzugehen, andererseits die hier vorliegende Excessbildung mit den anderen früher erwähnten Excessbildungen der Trachea zu vergleichen.

Wie bekannt, (vide Kölliker — Entwickelungsgeschichte p. 858) beginnt bei den Säugethieren schon ziemlich frühzeitig die Entwickelung der Trachea und der Lungen aus dem Vorderdarme, indem der Letztere eine seitlich comprimirte Gestalt annimmt und sich dann in ein ventrales Rohr, welches die Anlage der Luftröhre und der Lungen (Lungenleiste), und ein dorsales Rohr, welches die Anlage der Speiseröhre darstellt, trennt. Die aus dem ventralen Rohre entstandene Lungenleiste spaltet sich an ihrem unteren Ende zu zwei den künftigen beiden Lungen entsprechenden Ausstülpungen, aus denen bei fortschreitender Theilung allmälig der ganze Bronchialbaum und die eigentlichen Lungen werden. Nun braucht man sich nur vorzustellen, dass die eben angelegte Lungenleiste abnormer Weise nicht in zwei Ausbuchtungen sich theilte, sondern über den beiden gewöhnlichen terminalen Ausbuchtungen noch eine dritte abgab und dass diese dritte Ausbuchtung wegen ungenügenden Bildungsmateriales bald nicht mehr weiter wuchs, vielmehr als blinder Anhang an der Trachea verblieb, so hat man damit eine, wie ich glaube, ziemlich plausible Erklärung für den Befund der beschriebenen Ausstülpung an der Trachea in unserem Falle.

Wenn dieselbe also allerdings auch nicht als solche in einer der angeführten Gruppen der Excessbildungen der Trachea bisher vertreten ist, so steht sie doch sicherlich der zweiten Gruppe, nämlich den Dreitheilungen der Trachea sehr nahe. Man kann sie geradezu als einen verkümmerten dritten accessorischen Haupt-Bronchus auffassen. Es wird das um so wahrscheinlicher, wenn man darauf Rücksicht nimmt, dass in zwei der bisher publicirten drei Fälle von drittem Bronchus so ziemlich an derselben Stelle wie hier in unserem Falle die blinde Ausstülpung, dort der accessorische Bronchus von der Trachea entsprang.

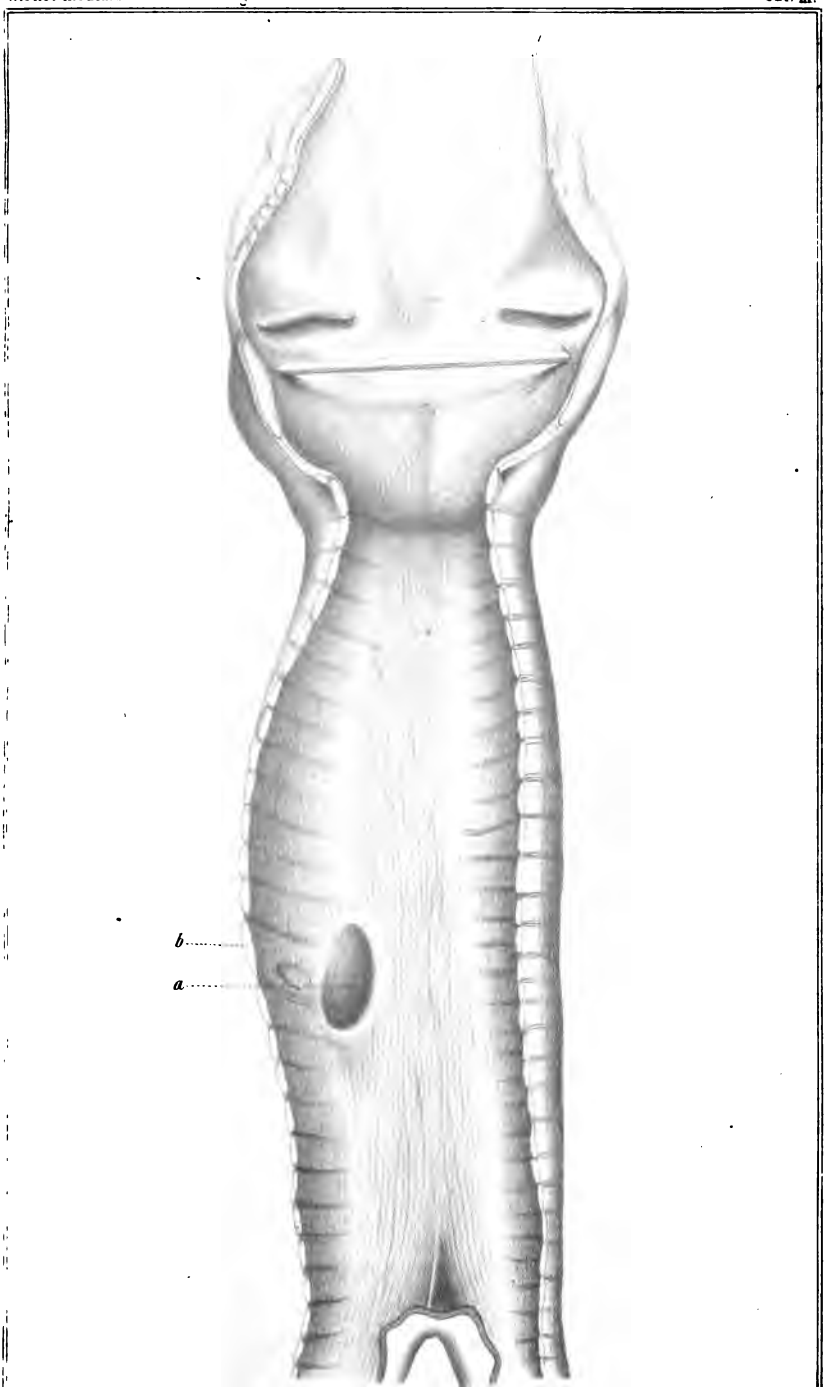
Selbstverständlich war von dieser blinden Ausstülpung der Trachea in unserem Falle kein irgendwie darauf hinweisendes Symptom intra vitam vorhanden gewesen.

Erklärung der von Herrn Dr. J. Heitzmann ausgeführten Abbildung auf Taf. III.

Larynx und Trachea von vorneher eröffnet, in natürlicher Grösse. Die rechte Wand der Trachea behufs Demonstration der Trachealausbuchtung abgezogen.

a = die Trachealausbuchtung,

b = gespaltener 13. Trachealknorpelring.



Mackenzie Excess. Bildung a. d. Trachea.

Gez. u. lith. v. Dr. J. Heitzmann. Druck v. J. Appel's Nachf. Wien.

VII.

Selbstständige Syphilis im mittleren Drittel der Trachea.

Aus Dr. H. Chiari's Prosectur im Rudolfspitale.

Von

Dr. John N. Mackenzie

aus Baltimore.

Untersucht man das Verhalten des Respirationssystems in Bezug auf die an demselben vorkommenden syphilitischen Veränderungen, so kommt man leicht zu der Ueberzeugung, dass die einzelnen Theile des Respirationssystems eine sehr verschiedene Disposition zu syphilitischen Erkrankungen besitzen. Während nämlich Nase und Kehlkopf im Verlaufe der Syphilis ungemein häufig erkranken, sind Trachea und Bronchien bereits viel seltener Sitz der syphilitischen Veränderungen und werden die Fälle ganz sicher zu constatirender reiner Lungensyphilis bis jetzt noch zu den Raritäten gerechnet, so dass man sagen kann, dass die Syphilis im Respirationssysteme viel öfters in den oberen als in den unteren Abschnitten localisirt ist.

Was speciell die Syphilis der Trachea betrifft, so ist sie zwar nicht absolut selten, wohl aber gegenüber der Syphilis des Larynx, also relativ, selten zu nennen. Es wird das durch alle darauf gerichteten statistischen Zusammenstellungen bewiesen, so auch durch die von Mackenzie in London in seinem neuesten Werke über Halskrankheiten (Diseases of the Throat, 1880 p. 353 und p. 365) publicirte bezügliche Zusammenstellung, aus der hervorgeht, dass Mackenzie unter 1145 Fällen von syphilitischer Erkrankung der

Halsorgane überhaupt, die er in seinem Hospital for diseases of the Throat zu untersuchen Gelegenheit hatte, nur 8 Mal[1]) Syphilis der Trachea antraf, was so viel heisst, als dass nur in circa $1^1/_2$% einer grossen Zahl von syphilitischen Erkrankungen der Halsorgane überhaupt Syphilis der Trachea constatirt werden konnte.

Die Syphilis der Trachea ist in der grössten Zahl der Fälle eine von dem Larynx her fortgeleitete, indem Infiltrate, Geschwüre und Narben von dem Larynx auf die Trachea übergreifen und sich dann in der Trachea, mitunter sehr weit nach abwärts, ja bis in die Bronchien hinein verbreiten. Weit weniger häufig ist die selbstständige Syphilis der Trachea, i. e. diejenige syphilitische Erkrankung, die nicht von dem Larynx aus auf die Trachea übergreift, sondern entweder ohne gleichzeitige Larynxsyphilis oder doch mindestens mit den syphilitischen Veränderungen im Larynx nicht continuirlich zusammenhängend zur Beobachtung gelangt. Diese selbstständige Syphilis der Trachea findet sich gewöhnlich im unteren Drittel der Trachea und erstreckt sich von da nicht selten auch auf die Bronchien, welch letztere übrigens auch für sich selbstständig an Syphilis erkranken können. Viel seltener wurde die selbstständige Syphilis im oberen Drittel der Trachea gefunden und sehr selten ist dieselbe noch anders localisirt, nämlich auf die ganze Trachea ausgebreitet oder ausschliesslich auf das mittlere Drittel der Trachea beschränkt. Von selbstständiger syphilitischer Erkrankung der ganzen Trachea liegen meines Wissens bis jetzt nur die Fälle von Zurhelle und Wilks vor. Zurhelle (Berl. klin. Woch. 1872, Nr. 35) beobachtete bei einem Mädchen mit gesundem Larynx Ulceration der ganzen sichtbaren Trachea, welche Ulceration unter dem Gebrauche von Jodkalium vollständig heilte. Wilks (Guy's Hosp. Rep. IX. 1863 und Schm. J., 123. B., p. 178) beschreibt totale Ulceration der Trachea einer 46jähr. Syphilitica, bei welcher der Larynx sich nicht pathologisch verhielt. Von selbstständiger Syphilis im mittleren Drittel der Trachea, deren Existenz von manchen Autoren, wie von Rey (Etude sur la syphilis trachéale. Thèse de Montpellier 1874, citirt von Bäumler in Ziemssen's Hdb.) geläugnet wird, konnte ich trotz speciell darauf gerichtetem

[1]) Fünf von diesen Fällen stellten die condylomatöse Form, die drei anderen die sogenannte tertiäre Form dar.

Studium der Literatur ausser der kurzen Angabe Eppinger's (in seinem Werke über die path. Anatomie des Larynx und der Trachea p. 289) „dass es Fälle gäbe (Sect. Nr. 40, 1879), in denen die Trachea mitten in ihrem Verlaufe ohne Zusammenhang mit bestehender Kehlkopf- oder Bronchiensyphilis exquisit syphilitische Erkrankungen darbieten können", auch nur zwei Fälle beschrieben finden, nämlich den Fall von Charnal (L' Union méd. 1859, Nr. 21) und den Fall von Béger (D. Arch. f. klin. Med. 1879, p. 608). Charnal sah bei einem 36jähr. Manne mit sonstiger Syphilis, der auch im Larynx zwischen den Arytenoidknorpeln syphilitische Narben hatte, mitten in der Trachea narbige Strictur, über und unter welcher die Trachea nicht weiter verändert war. Béger beschreibt von einem 35jährigen Manne syphilitische Ulceration und Perforation der Trachea in der Mitte derselben bei freiem Kehlkopfe.

Nachdem also sicherlich Fälle von selbstständiger Syphilis im mittleren Drittel der Trachea zu den Seltenheiten gehören, ihre Kenntniss aber auch vom klinischen Standpunkte aus gewiss wichtig ist, erlaube ich mir im Folgenden einen solchen Fall mitzutheilen, den ich in Herrn Dr. Chiari's Prosectur im Rudolfspitale des genaueren zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Derselbe betraf einen 45jährigen Mann, der im Rudolfspitale am 10. April 1881 obducirt wurde. Die Section des mittelgrossen, stark gebauten, ziemlich schlecht genährten, blassen Körpers ergab:

„Auf der allgemeinen Decke zerstreute bis linsengrosse, leicht bräunlich pigmentirte Narben. Die Schädeldecken blass. Das Schädeldach überhaupt, hauptsächlich aber im Stirntheile dicker, compact. Seine äussere und innere Fläche glatt. Meningen und Gehirn von mittlerem Blutgehalte. In der Luftröhre, sowie im Larynx wenig Schleim. Die Tracheal-, Laryngeal- und Pharyngealschleimhaut dunkel geröthet, etwas geschwellt. In der Schleimhaut des Pharynx zarte Narben; ihr submucöses Gewebe stellenweise eitrig infiltrirt. Die Schleimhaut des Larynx nirgends narbig oder ulcerirt. An der hinteren Trachealwand, so ziemlich in der Mitte der Trachea, eine umfängliche, alte, strahlige Narbe. Die beiden Lungen durch Bindegewebsstränge angewachsen, zwischen welchen rechts etwa 500 CC. serös-eitrigen, mit Fibrinflocken gemengten Exsudates angesammelt sind. Die rechte Lunge stark ödematös, mässig mit Blut versehen, im Bereiche ihres Oberlappens von zahlreichen Streifen eitrigen Exsudates durchzogen, welche als eitrig infiltrirte Lobularsepta sich erweisen.

Stellenweise übrigens das Parenchym des rechten Oberlappens selbst pneumonisch hepatisirt. Die linke Lunge blutreich, ödematös. In den Bronchien beider Lungen überall eitriger Schleim. In der rechten Lungenspitze ein von Schwiele umschlossener, älterer, käsiger Herd. Die Bronchialdrüsen grösstentheils intumescirt, partiell verkäsend. Das Herz gewöhnlich gross, schlaff. Die Intima der Aorta zart. Die Leber vergrössert. Ihr Parenchym bleich, derbe, von reichlichem Bindegewebe durchwuchert. In der Gallenblase dunkle Galle. Die Milz aufs Vierfache vergrössert. Ihre Kapsel verdickt. Ihr Parenchym ziemlich weich, von graurother Farbe. Die beiden Nieren geschwellt, von fettgelber Farbe, gelockert, an ihrer Oberfläche stellenweise mit narbigen Absumptionen versehen, im Bereiche welcher die Kapsel fester haftet. In der Harnblase wenig Harn. An der Glans penis und an den Hoden keine besondere Veränderung nachzuweisen. Magen und Darm ziemlich stark ausgedehnt. Die Magenschleimhaut mamellonirt. An der vorderen Fläche der rechten Tibia, und zwar in ihrem unteren Abschnitte leichte Hyperostose mit Verdickung des Periostes. Die inguinalen und axillaren Lymphdrüsen etwas grösser, derbe."

Nach diesem Befunde wurde folgende anatomische Diagnose gestellt: „Pleuritis dextra. Pneumonia interstitialis et crouposa lobi superioris dextri, Bronchitis, Tracheitis, Laryngitis et Pharyngitis catarrhalis. Pharyngitis submucosa suppurativa. Tuberculosis apicis pulmonis dextrae et glandularum bronchialium. Cirrhosis hepatis. Tumor lienis chronicus. Morbus Brightii chronicus. Syphilis. (Cicatrices pharyngis, cicatrix tracheae, hyperostosis cranii et tibiae dextrae, cicatrices cutis, intumescentia et induratio glandularum lymphaticarum.)"

Bei der weiter vorgenommenen genaueren Untersuchung der Trachea zeigte sich, dass die angegebene Narbe die hintere Wand der Trachea genau in der Mitte ihrer Länge vom 5. bis 11. Knorpelring, occupirte und eine Länge von 4 Cm. und eine Breite von 1·5 Cm. hatte. Ihre Form war eine exquisit strahlige, indem von der Mitte derselben nach allen Seiten hin, besonders jedoch nach auf- und abwärts Narbenstrahlen sich abzweigten. Bei der überwiegenden Ausbildung der nach auf- und abwärts verlaufenden Narbenstrahlen bekam die Narbe ein einer Weizengarbe nicht unähnliches Aussehen. Die in den peripheren Antheilen der Narbe zwischen den einzelnen Strahlen befindliche Schleimhaut, wie auch die in der Nachbarschaft der Narbe, erschien geröthet und ge-

schwellt und mit einzelnen Ecchymosen versehen. Epithel liess sich an der Oberfläche der Narbe, im Centrum derselben nicht nachweisen. Nach aussen durchsetzte die Narbe auch die Musculatur der Trachea. Eine deutliche Stenose der Trachea hatte die Narbe nicht erzeugt, wenn auch die von ihr betroffene Stelle der hinteren Trachealwand weniger leicht als die gesunden Partien gedehnt werden konnte. Die übrige innere Oberfläche der Trachea war ganz glatt und nirgends mit Narben versehen.

Natürlich fragt es sich nun, ob die Narbe in der Mitte der Trachea in der That eine syphilitische Narbe war, als die sie eben bei der Obduction aufgefasst wurde. Ich möchte entschieden dafür eintreten, wenn auch aus der Krankengeschichte über eine syphilitische Erkrankung der Trachea, ja überhaupt des ganzen Körpers nichts angegeben wurde, man also lediglich auf eine anatomische Diagnose hiebei angewiesen ist. Es sprechen nämlich sowohl positive als negative Gründe für die syphilitische Natur der Trachealnarbe. Vor allem ist schon die Configuration der Narbe, ihr exquisit strahliger Bau und ihre beträchtliche Dicke in Erwägung zu ziehen, da diese Momente vollständig mit der gewöhnlichen Beschaffenheit der syphilitischen Narben in anderen Schleimhäuten correspondiren. Weiter ist wichtig das Zusammentreffen dieser Narbe in der Trachea mit anderweitigen syphilitischen Veränderungen im Körper, so mit den narbigen Pigmentflecken in der Haut, der Hyperostose des Schädels und der rechten Tibia und der Intumescenz und Induration der Lymphdrüsen. Endlich kommt man auch per exclusionem zur Annahme der syphilitischen Natur dieser Narbe, indem kein anderer Ulcerationsprocess in der Trachea, weder tuberculöse, noch diphtheritische, noch phlegmonöse, noch auf Zerfall von Neubildungen zu beziehende Geschwüre in der Trachea, noch traumatische Substanzverluste derselben ein ähnliches Narbengebilde zu erzeugen im Stande sind, als wie das im Vorhergehenden beschriebene.

Ich halte es demnach für gerechtfertigt, den hier mitgetheilten Fall, als einen Fall von selbstständiger syphilitischer Affection im mittleren Drittel der Trachea zu bezeichnen.

VIII.

Jahresbericht über die Ergebnisse und Leistungen der k. k. Gesellschaft der Aerzte im Gesellschafts-Jahre 1880/81.

Erstattet von Prof. **Neumann.**

Hochgeehrte Versammlung!

Zum 44. Male seit dem Bestande dieser Gesellschaft versammeln sich deren Mitglieder, um in feierlicher Stunde die Erlebnisse und Leistungen der Gesellschaft im abgelaufenen Jahre ihrer Erinnerung vorzuführen.

Von einer kleinen Schaar hervorragender Fachgenossen, die sich im Jahre 1837 zusammengefunden, gegründet, und die — wie es in dem Berichte aus jener Periode heisst — in einer Zeit (Cholera-) zusammengetreten sind, „welche nicht blos die Gemüther des grössten Theiles der Bewohner Wiens befangen und ängstlich machte, sondern auch die Aerzte recht lebhaft fühlen liess, wie schwach doch immer der Einzelne dastehe, und wie wohlthätig, ja wie nothwendig auch in wissenschaftlicher Hinsicht, ein solcher Verein zur kräftigen und dauerhaften Förderung des allgemeinen Besten sei," hat diese Gesellschaft, imponirend nicht nur durch eine Reihe ausgezeichneter Mitglieder, welche sie seit ihrem Bestande zu den Ihren zählt, sondern durch eine grosse Zahl wissenschaftlicher und epochemachender Arbeiten, die den Ruhm der Wiener medicinischen Schule in die weite Welt getragen, durch den Patriotismus, den sie zu jeder Zeit bekundete und durch das warme Herz, welches sie der Bevölkerung jener Stadt zuwandte, in deren Centrum sie ihre Thätigkeit entfaltet und wovon sie erst in der Jüngstzeit das beredteste Zeugniss gegeben, die gebührende Anerkennung gefunden.

Trotz der wechselnden Schicksale, welche gleichwie das Leben des Einzelnen auch das Leben einer Gesellschaft zeitweise bedrohen, haben wir das Banner, welches als unsere Devise „die Erforschung der Wahrheit" trägt, stets und in Ehren gehalten, und wenn

auch manche Lehre, die lange Zeit als unanfechtbar gegolten, durch neue Untersuchungen widerlegt, aufgegeben werden musste, und wenn auch manches theuere Haupt, das diese Lehre gefördert, nicht mehr in unserer Mitte weilt, bleibt doch die Richtung, in welcher hier gewirkt wurde, unverändert dieselbe, gleichwie das Andenken an jene Männer in gleicher Verehrung fortlebt. Mit Stolz dürfen wir es sagen, aller Orten, so weit Sinn und Interesse für ernste Forschung sich geltend gemacht, wird der Ruf unserer Gesellschaft hoch in Ehren gehalten.

Die grossen Fortschritte, welche die medicinische Wissenschaft namentlich in den letzten Decennien zu verzeichnen hat, die vielen Hilfswissenschaften, welche zur Förderung dieser Fortschritte wesentlich beigetragen haben, die zahlreichen Specialfächer, in welche die Medicin unserer Zeit sich gespalten, machen es ja dem Arzte fast unmöglich, sich in jedem Fache gleichmässig auf der Höhe der täglich sich erneuernden und mehrenden Errungenschaften zu halten. Nur eine solche Gesellschaft, welche — wie diese — in allen Fächern die hervorragendsten Vertreter in sich vereint, die sich alle mit gleicher Begeisterung zusammengefunden, um die Resultate ihrer Forschungen und Erfahrungen ihren Berufsgenossen zur Kenntniss zu bringen, kann und darf mit Stolz in ihre Zukunft blicken und wird auch stets Anregung und Belehrung in reichem Masse bieten.

Auch dieses Jahr nun, von dem wir scheiden, ist nicht hinter seinen Vorgängern zurückgeblieben; ich kann mich nur darauf beschränken, in gedrängter Kürze Weniges aus jenem Materiale hervorzuheben, von dem so viel des Interessanten geboten wurde; aus Nachstehendem werden Sie die Bestätigung ersehen.

Es haben nicht weniger als 34 Sitzungen, von denen 32 wissenschaftliche und 2 administrative waren, stattgefunden. Dieselben gruppiren sich folgendermassen: Es wurden nämlich Vorträge gehalten:

1. aus pathologischer Anatomie 18, und zwar von den Herren Dr. Chiari 9, von Prof. Dr. Heschl und Dr. Zemann je 4, von Prof. Dr. Hofmann 1;

2. aus medizinischer Chemie 4, darunter von Professor Ludwig 2, von Kratschmer 1, von Seegen 1;

3. aus der internen Medizin 9, und zwar von den Herren Hofr. v. Bamberger, Prof. Drasche, Dr. Heitler, Dr. Lüdtkemüller, v. Stoffella, N. Weiss, Zillner; an den Vortrag Bamberger's knüpfte sich eine interessante Discussion, an welcher sich die Herren Heitler, Mauthner und Ultzmann betheiligten;

4. aus der Chirurgie 14, und zwar von den Herren Hofr. Billroth 3, Weinlechner 2, ferner von den Herren Dr. Hofmokl 2, Mikulicz 1, Ultzmann 2, sowie von den Herren Prof. Dittel, Prof. Nikoladoni, Dr. Jurié, Wölfler je 1; ein

Vortrag Billroth's führte zu einer interessanten Discussion, an der sich die Herren Drasche, Dittel, Mader, Ludwig, Mraček, Paschkis und Ultzmann, desgleichen ein Vortrag eben desselben über Tuberculose, an dem sich die Herren Dr. Dittel, Teleky, Stoerk, Königstein, Heitler betheiligten;

5. aus der Dermatologie 4, und zwar von Neumann 2, Wertheim 1, Jarisch 1;

6. aus Psychiatrie 5, und zwar von den Herren Prof. Meynert 3, Leidesdorf und Obersteiner je 1;

7. aus Nervenpathologie 4, von den Herren Prof. Obersteiner 2, Rosenthal 1, Weiss 1;

8. aus Gynäkologie 5, und zwar von D. Breus 3, Dr. Felsenreich 2;

9. aus Embryologie von Herrn Prof. Schenk 1;

10. aus Thierarzneikunde von Herrn Prof. Czokor 1;

11. aus Hydrotherapie von Herrn Dr. Friedmann 1;

12. aus Instrumentenlehre 4, und zwar je 1 gehalten von den Herren Leiter, Dr. Clar, Schenk und Mader;

13. aus Ophthalmologie 2, von den Herren Dr. Costomyris und Dr. Fuchs;

14. aus forensischer Medizin 1 von Herrn Professor Hofmann;

15. aus Endoskopie 1 von Herrn Dr. Grünfeld;

16. aus medizinischer Literatur 1 von Herrn Dr. Fleischl;

17. aus Hygiene 1 von Herrn Prof. Nowak; an diesen Vortrag schloss sich eine längere Discussion, an der sich die Herren Prof. Suess, Hofr. Skoda, Sanitätsrath Karajan, Rabl, Prof. Leidesdorf, Sanitätsrath Gauster und Dr. Eisenschitz betheiligten.

Der Personalstand hat sich im abgelaufenen Jahre in folgender Weise gestaltet:

Zu den vom Jahre 1880 verbliebenen 245 Mitgliedern sind 21 neugewählt worden, 8 sind gestorben, 3 ausgetreten, es verbleiben somit 255 Mitglieder.

So sind wir bei jenem Momente angelangt, durch welches auch diesmal der freudige Rückblick getrübt wird, bei der Verlustliste unserer Berufsgenossen, deren thätiges und berühmtes Oberhaupt, Prof. Hebra, uns ebenfalls durch den Tod entrissen wurde.

Hofrath Prof. Ferdinand Ritter v. Hebra, geboren am 7. September 1816, gestorben am 5. August 1880.

Von welch eminenter Bedeutung Hebra für die medizinische Wissenschaft, für unsere Schule gewesen, das haben Andere gleich wie ich selbst bereits an anderen Orten genügend hervorgehoben. Für uns als Mitglieder der Gesellschaft der Aerzte hat der Name

Hebra noch andere Momente, die uns in aufrichtiger Verehrung sein Andenken wahren heissen. Denn in dieser Gesellschaft hat Hebra den grössten Theil seiner epochemachenden Arbeiten zuerst vorgelegt, von dieser Stätte aus wurde sein Ruhm in die weite Welt getragen und bis zu seinem Tode wahrte er unserem Leben, wahrte er dieser Gesellschaft das gleiche warme Interesse.

Nach dem Tode unseres grossen Meisters Rokitansky wurde Hebra zum Präsidenten dieser Gesellschaft gewählt; leider war es ihm jedoch nicht gegönnt, auch nur einmal in dieser Eigenschaft den Vorsitz zu führen. Hebra, den so viele gekrönte Häupter und medizinische Gesellschaften mit Auszeichnungen überhäuften, erklärte selbst, dass ihm durch die Wahl zum Präsidenten die grösste Ehre erwiesen, die ihm je zu Theil wurde, und die von der Gesellschaft gewählte Deputation, welche ihm diese seine Wahl ankündigte, wird nimmermehr den Eindruck vergessen, welchen die Verkündigung des Wahlresultates auf den alten, damals bereits gebrochenen Mann machte. Ihm zu Ehren wollen wir die Worte des Vicepräsidenten Hofr. v. Bamberger wiederholen: In Hebra ist wieder einer jener Ritter vom Geiste zur Ruhe gegangen, die siegreich gekämpft haben für die Ehre und den Ruhm des Vaterlandes; — ein Name mehr ziert das Pantheon österreichischer Gelehrter.

Ein zweiter grosser Todter, der seinem Freunde bald in die Gruft gefolgt, ist Prof. Johann Heinrich Freiherr v. Dumreicher, geboren am 13. Jänner 1820, gestorben am 16. November 1880.

Welch unsterbliche Verdienste sich Dumreicher um unsere Schule, welche Bedeutung er für den chirurgischen Unterricht an unserer medizinischen Lehranstalt und für den ganzen ärztlichen Stand, dem er mit vollster Wärme angehörte und zu deren besten Zierden er selbst zählte, erworben, darüber herrscht unter seinen Zeitgenossen nur eine Stimme. Welch grosse Lücke sein Tod in unserer Gesellschaft zurückgelassen, das fühlen Alle, die ihn täglich, fast zur selben Stunde hier gesehen haben. Wo es galt, für das Vaterland, für den Stand einzutreten, da war Dumreicher der Erste, der noch in seinem Alter mit der Begeisterung eines Jünglings in Wort und Schrift für die gute Sache kämpfte. Gleichzeitig mit der Wahl Hebra's zum Präsidenten erfolgte ja auch die Wahl dieses grossen Mannes zum Ehrenpräsidenten der Gesellschaft.

Durch den Tod wurde uns ferner entrissen Dr. Adolf Zsigmondy, Primararzt im k. k. allgemeinen Krankenhause und Docent der Zahnheilkunde an der Wiener Universität, geboren am 24. April 1816 zu Pressburg, gestorben am 23. Juni 1880. Früher (im Jahre 1848) Primararzt im Strafhause, kam er im Jahre 1856 als Primararzt in das allgemeine Krankenhaus. Ein vielseitig und universell gebildeter Mann, gebührt ihm das Verdienst, die Galvanokaustik bei uns eingeführt zu haben. Seiner Thätigkeit verdanken wir eine Reihe von wissenschaftlichen Arbeiten aus der

Chirurgie. Später widmete er sich vorzugsweise der Zahnheilkunde. Er war ein eben so biederer College als ein gewissenhafter Arzt.

Carl von Patruban, geboren im Jahre 1816, gestorben am 2. October 1880, Professor der Anatomie und Physiologie an den Universitäten von Innsbruck, Prag, und Docent an der Wiener Universität. In ihm verliert die medizinische Wissenschaft einen Mann von seltener Gelehrsamkeit, einen ausgezeichneten Anatomen und Chirurgen. Kurz vor seinem Tode stellte sich bei ihm ein schweres körperliches Leiden ein, das den Mann, der kurz vorher noch mit jugendlicher Begeisterung die Wissenschaft pflegte, vollständig apathisch machte, so dass er sich schliesslich vom öffentlichen Leben gänzlich zurückzog.

Dr. Vincenz Effenberger, geboren im Jahre 1811 zu Mariakron in Mähren, gestorben am 10. Jänner 1881. Er war einer der geachtetsten Aerzte der Residenz und stets ein treuer Anhänger der Gesellschaft der Aerzte, was er auch äusserlich dadurch manifestirte, dass er dieselbe testamentarisch mit einem namhaften Legat bedachte.

Dr. Caspar Joris, geboren im Jahre 1808 in Orsière im Canton Wallis in der Schweiz, war ein vielseitig unterrichteter Arzt, namentlich ein ganz ausgezeichneter Mineraloge. In den letzten Jahren befasste er sich vorwiegend mit Studien über klimatische Kurorte; auch war er eine Zeit lang Kurarzt in Catania auf Sicilien, zuletzt Leibarzt des Grafen Chambord; starb am 18. November 1880.

Dr. Rudolf Frankl, k. k. Hoftheaterarzt, geboren am 3. August 1811 zu Pest, gestorben am 14. September 1880, wurde 1839 in Wien zum Doctor promovirt, ein sehr beliebter ehrenwerther College.

Dr. Ludwig Schlesinger, emer. Secundararzt des allgem. Krankenhauses verschied in dem jugendlichen Alter von 34 Jahren; er hatte in allen Stellungen, die er durch Jahre in unserem berühmten Spitale nacheinander inne hatte, zur vollsten Zufriedenheit gedient, welche ihm auch schliesslich eine besondere Vertrauensstellung, als fürstlichen Leibarzt zuwiesen. Seine Collegen betrauern in ihm einen strebsamen, gewissenhaften und tüchtig geschulten Arzt.

Ausgetreten sind: Stadtphysikus Inhauser, Dr. Sterne, Dr. Spina.

In unserer Redaction ist, wie Ihnen bekannt, ein Personenwechsel eingetreten, indem Herr Prof. Stricker, nachdem er sich seit einem Decennium den Mühen derselben unterzogen hatte, zurückgetreten ist und Herr Hofrath Heschl auf Ansuchen der Gesellschaft sich dieser Aufgabe widmete.

Das Präsidium der k. k. Gesellschaft der Aerzte hat es nicht unterlassen, Herrn Prof. Stricker bei seinem Scheiden den wärmsten Dank im Namen der Gesellschaft durch eine Adresse auszudrücken.

Ich glaube nur den Gefühlen der Versammlung Ausdruck zu verleihen, wenn ich den Wunsch ausspreche, dass auch der neue Redacteur Herr Hofrath Heschl, der gegenwärtig erkrankt ist, alsbald neu gekräftigt in unserer Mitte erscheine.

In unserem Leselocale liegt — wie Ihnen bekannt — eine grosse Zahl von fachwissenschaftlichen Zeitschriften auf, welche die Gesellschaft zum grössten Theile im Wege des Tausches gegen die Jahrbücher erhält.

Auch unsere Bibliothek geht Dank den Bemühungen des Herrn Prof. Puschmann, der im Vereine mit dem zweiten Bibliothekar Herrn Dr. Hajek die mühevolle Arbeit mit grosser Aufopferung übernommen, einer gedeihlichen Reform entgegen.

Wir werden diesbezüglich demnächst mit Vorschlägen vor das Plenum zu treten haben, von denen das Präsidium einen gedeihlichen Fortschritt erhofft. Leider ist Prof. Puschmann durch andere ernste Studien verhindert, noch weiter dieses Amt zu leiten. Sie werden mir gewiss alle beistimmen, wenn wir ihm hiermit für seine bisherige äusserst mühevolle und erfolgreiche Thätigkeit den besten Dank votiren.

Auch unsere wirthschaftlichen Verhältnisse erfreuen sich Dank den Bemühungen unseres Oekonomen, Herrn Dr. Funk, einer ausserordentlich günstigen Entwicklung, so dass die Gesellschaft, welche im vorigen Jahre grössere Summen für die äussere Ausstattung des Saales votirte, in die Lage kommt, anderen Bedürfnissen, namentlich der Bibliothek durch Neuanschaffung von wissenschaftlichen Werken gebührend Rechnung zu tragen.

Sie sehen hieraus, meine Herren, dass wir unter günstigen Auspicien das neue Gesellschaftsjahr beginnen. Möge dieses gleich dem eben abgelaufenen zur Förderung der Wissenschaft, zur Ehre unseres Standes und zum Ruhme des Vaterlandes Gedeihliches schaffen.

IX.

Neue Untersuchungen über den Respirations-Gasaustausch im fieberhaften Zustande des Menschen.

(Zugleich eine Antwort an die Herren E. Leyden und A. Fraenkel in Berlin.)

Von

Prof. Dr. Gustav Wertheim,

k. k. Primararzt an der Krankenanstalt „Rudolfstiftung".

Zu den wichtigsten Aufgaben der Pathologie gehört ohne Zweifel die: die Veränderungen festzustellen, die sich beim fiebernden Menschen in jenem Vorgange ergeben, den man mit dem Namen Stoffwechsel bezeichnet. Dass dieser Vorgang mit vollem Recht ein Oxydationsprocess genannt wird, zeigt ein Blick auf die vollgiltige in Vierordt's Lehrbuch der Physiologie in allen Auflagen unverändert wiedererscheinende Stoffwechsel-Bilanztabelle. Sehen wir uns dieselbe genauest an:

Sie zeigt, dass das Zwanzigstel des normalen Körpergewichtes des erwachsenen Mannes das Object der 24stündigen Stofferneuerung bildet. Dieses Zwanzigstel (es beträgt 4134 Gramm) besteht, wie man sofort aus der Tabelle ersieht, zu drei Viertheilen seines Gewichtes (= 3114 Grm.) aus Wasser, welches zum weitaus grössten Theile als solches im Getränke und in der Nahrung in den Körper eingeführt, zum weit kleineren Theil in ihm selbst gebildet wird (die beiden Grössen sind 2818 und 296 Gramm), und durch die Ausathmung, Hautausdünstung, den Urin und die Fäces wieder als solches austritt. Das vierte Viertel ist fast nur Kohle, die dem Blute, und Sauerstoff, der der Atmosphäre beim Einathmen entnommen wird; ich sage „fast"; denn von diesem Viertel (4134—3114 = 1020 Gramm) sind rund 900 Grm. Kohlensäure, zu denen das Blut durch die Lungen 248·8 Grm. C liefert und 651·2 Grm. O

der Atmosphäre entnimmt. Der Rest, der die festen Stoffe im Harne, dem Schweisse, den Fäces, der oberwähnten Wasserbildung im Körper und den gesammten ein- und austretenden Stickstoff in 24 Stunden, letzteren im Gesammtgewichte von 18·8 Gramm deckt, beträgt nur 120 Gramm.

Hieraus ergibt sich, dass der hauptsächliche Umwandlungsprocess, der sich hier vollzieht, eine Oxydation und zwar die der Kohle in Kohlensäure ist. Weiters ergibt sich für den speciellen Fall, um dessentwillen wir diese Betrachtung anstellen, dass das Hauptobject, dessen Abänderung im Fieber von uns ins Auge zu fassen sein wird, eben die ausgeathmete Kohlensäure ist.

Hier ist nun vor Allem nöthig, sich über das Entstehen irgend eines bestimmten Quantums von Kohlensäure im Ausathmungsprocesse des Menschen innerhalb einer bestimmten Zeit, in dem Sinne klar zu machen, dass man die Factoren, die beim Zustandekommen dieses Quantums zusammenwirken, in gesonderter Weise, bezüglich der Grösse ihres Antheils am Produkte kennen zu lernen streben muss.

Einige Worte werden genügen, das Vorstehende zu erläutern. Jedes Ausathmungsluftquantum, sei es das einer einzigen Ausathmungsaction oder einer ganzen Reihe von solchen ist bezüglich seines Kohlensäuregehaltes abhängig von zwei verschiedenen Factoren. Der eine ist der percentische Kohlensäuregehalt der ausgeathmeten Luft, welcher in einem jeden untersuchten Falle chemisch genauest feststellbar und während der gewählten Untersuchungszeit als invariabel anzusehen ist; der andere Factor ist die absolute Ausathmungsluftgrösse, in gegebener Zeit messbar in einer Weise, die später angegeben werden wird und in seiner Wesenheit abhängig von der vorhandenen Tiefe und Geschwindigkeit der Athemzüge. Auf seinen Grössenwerth hat bis zu einem gewissen Grade der freie Wille, unter Umständen auch instinctiver Antrieb Einfluss.

In Folge dessen muss darauf hingewiesen werden, dass keine Untersuchungsmethode für das Wesen und die Bedeutung der Kohlensäureausscheidung im Fieber als ausreichend betrachtet werden kann, die nicht jeden dieser zwei Factoren für sich allein zu bestimmen unternimmt; denn die Gewinnung des Endresultates allein genügt hiezu durchaus nicht, wie am deutlichsten ein Beispiel lehren dürfte.

Nehmen wir an, wir wüssten, dass ein Mensch in einer Minute 258 Ccm. Kohlensäure bei gegebener Temperatur und atmosphärischem Drucke ausgeathmet habe. Wenn wir nicht zugleich erfahren, ob er hiebei 6000 Ccm. oder 9000 Ccm. in der Minute ein- und ausgeathmet hat, so wissen wir nicht, ob seine Ausathmungsluft im Momente ihrer Entstehung in den Lungen 4·3 % oder 2·86 % Kohlensäure enthielt. Wie wichtig aber gerade dies für die Beurtheilung des vorhandenen Blutzustandes ist, springt in die Augen.

Doch bin ich weit entfernt davon, eine solche indirecte Erforschung des percentigen Gehaltes der ausgeathmeten Luft an Kohlensäure durch Erschliessung aus dem Zusammenhalten der zwei erwähnten Daten für die Praxis zu empfehlen. Die Methode würde reich an Fehlerquellen sein, und Apparate riesigster Dimension und unverlässlichster Construction erheischen. Ich hoffe im Verfolge zu zeigen, in wie einfacher Weise die Aufgabe gelöst werden kann, den percentischen Gehalt der Ausathmungsluft an CO_2; den an O; den an H_2O, und die absolute Ausathmungsluftgrösse getrennt von einander zu bestimmen.

Ich machte Eingangs geltend, dass der Vorgang, der im Fieber seiner Eigenthümlichkeit wegen näher erforscht werden soll, wesentlich ein Oxydationsprocess ist. Selbstverständlich spielt hiebei auch der Sauerstoff eine wichtige Rolle. Fast von selbst drängt sich dem Forscher die Frage auf: Wie verhält sich der Organismus im Fieber gegenüber dem ihm von der Atmosphäre angebotenen Sauerstoffe. Nimmt er von den 20·9 %, die ihm jedes Hundert Volum eingeathmeter Luft anbietet, so viel auf, als er in der erzeugten Kohlensäure wieder hergibt, oder mehr, oder weniger? Alle drei Fälle sind denkbar, denn das Blut ist eine Vorrathskammer für O (in den Blutkörperchen) und für CO_2 (im Serum suspendirt). Sein Gehalt an beiden hängt ohne Zweifel von den vorhandenen vitalen Zuständen ab. Hier steht noch ein weites Gebiet für eingehende Studien offen.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen schreite ich zur Schilderung der Methode, die ich bereits vor vier Jahren in der Absicht, Fragen, wie die hier aufgeworfenen zur Lösung zu bringen, combinirt und seitdem in Anwendung gebracht habe. Ich werde sie nur skizziren, so weit ich dies zum Verständnisse und für die Beurtheilung der Ergebnisse, die ich am Schlusse biete, als nöthig

erachte. Solche, die ähnliche Untersuchungen anzustellen gedenken, verweise ich auf die Wiener med. Wochenschrift, Jahrgang 1876 Nr. 3—7, wo sie eine detaillirte mit Abbildungen versehene Beschreibung der Apparate und des Verfahrens finden.

Die von mir angewendete Untersuchungsweise besteht in der Auffangung von Ausathmungsluft des gesunden und fieberhaft kranken Menschen (letzteres will sagen: eines mit mindestens einer Körpertemperatur von 38° C. und darüber, eines Pulses von einigen und achtzig und darüber, ferner mit den bekannten comitirenden Störungen der Empfindung und Oekonomie des Leibes Behafteten), die je in drei von einander getrennte Behältnisse durch eine weiter unten näher bestimmte Zeit eingelassen wird; eines dient zur percentischen Kohlensäurebestimmung, eines zur percentischen Sauerstoff- und Ausathmungs-Wasserdunstmessung, und eines zur Messung der Ausathmungsluftmenge in gegebener Zeit.

Die beiden ersteren bestehen aus einer Wulf'schen zweihälsigen Flasche mit genau geaichtem Inhalte von beiläufig $^1/_2$ Liter Fassungsraum. Von den zwei Hälsen der Flasche laufen nach entgegengesetzter Richtung zwei mit nahe oberhalb der Flaschenhälse angebrachten Hähnen versehene Kautschuckröhren von je 1 Meter Länge, 15 Millimeter Weite und 2·5 Millimeter Wanddicke. Das eine Rohr mündet in eine aus Guttapercha angefertigte Larve, die mit Glaserkitt ausgekleidet dem zu Untersuchenden an Nase und Mund fest angedrückt wird. In der Larve befinden sich zwei Ventile, von denen eines der einzuathmenden Luft den Eintritt gestattet, sich aber schliesst, wenn der zu Untersuchende ausathmet; das andere, welches die Ausathmungsluft durchlässt, gestattet dieser durch das oberwähnte Kautschuckrohr in die Wulf'sche Flasche zu gelangen, durch die sie 10 Minuten durchstreichen gelassen wird, eine Zeit die erfahrungsgemäss ausreicht, um alle atmosphärische Luft aus der Flasche zu verdrängen und sie durch Ausathmungsluft zu ersetzen. Von dieser Flasche streicht sie aus dem zweiten Halse in einen mit diesem verbundenen Schlauch, dessen verjüngtes Ende in ein mit Salzwasser gefülltes Gefäss eingesenkt ist. Der Inhalt dieses Schlauches, der aus demselben Grunde wie der der Wulfflasche als reine Ausathmungsluft zu betrachten ist, wird nach 10 Minuten durch Klemmen verschlossen und bildet das Object der procentischen O- und Lungen-H_2O der Ausathmungsluft.

Die absolute Ausathmungsluftmenge wird gleichfalls durch die oberwähnte Larve und den von ihr abgehenden Kautschuckschlauch geleitet, und in einen jetzt mit ihr verbundenen leergedrückten Kautschucksack eingelassen, der reichlich 40 Liter Luft bei 0° C. und 76 Ctm. Hgdruck fasst. Die Einleitung währt drei Minuten und wird zur Erzielung grösserer Genauigkeit nach Umständen selben Tages mehrmals wiederholt. Die Wände des Sackes bleiben hiebei ausnahmslos schlaff, so dass der Inhalt nur dem vorhandenen Drucke der Atmosphäre ausgesetzt ist. Die Volumsbestimmung geschieht durch Einlassen des Inhaltes des Sackes in eine graduirte gläserne Messglocke, die in einem mit Wasser gefüllten, cylindrischen Gefässe steht und mittelst einer Schnur, die über eine in entsprechender Höhe fixirte Rolle läuft, aufhebbar und niederlassbar gemacht ist. Dieses Spiel wird so lange fortgesetzt, als die beiden Wasserspiegel innerhalb und ausserhalb der Glocke in der gleichen Ebene stehen. So wie das nicht mehr gelingt, ist die Untersuchung zu Ende. Es wird jetzt noch die Reduction des gefundenen Volums für 1 Minute und auf 0° C. und auf 76 Ctm. Hgdruck vollzogen. — Die Kohlensäure in der Wulffflasche wird durch Titrirung mit Oxalsäure, die auf Aqua calcis gestellt ist, nach Pettenkofer's Angabe, der Sauerstoff, nach Einlassung eines entsprechenden Theiles vom Luftinhalte des eingeklemmten Gummischlauches in das mit Hg gefüllte Eudiometerrohr, nach Bunsen's Vorschrift eingelassen und quantitativ bestimmt.

Bevor ich darangehe, die Ergebnisse, die ich neuerlich mit Zuhilfenahme der hier beschriebenen Untersuchungsweise erlangt habe, mitzutheilen, will ich den Grad von Genauigkeit besprechen, den diese Methode besitzt. Ich habe für die bereits erwähnten mehrerlei Fragen und ihre experimentelle Beantwortung vergleichende Beobachtungen am selben Individuum und am selben Tage wiederholt angestellt, um den Grad der Uebereinstimmung der Versuchsdaten bei nahezu gleichen äusseren Verhältnissen zu ermitteln. Hiebei hat sich ergeben: dass bei der CO_2-, bei der O- und Ausathmungs H_2O-procentischen Bestimmung die Fehler innerhalb zwei Zehntelprocenten schwankten; bei der Messung der absoluten Ausathmungsluftmenge in der Messglocke schwanken die Fehler innerhalb eines Procentes.

Gewiss darf man hiebei nicht vergessen, dass bei einem Ver-

fahren, wo man nothgedrungen von der Thätigkeit eines Individuums während 10 Minuten auf jene von 24 Stunden schliesst, jeder Fehler sich mit 144 multiplicirt, weil 24 Stunden = 1440 Minuten sind. Dieser unläugbaren Gefahr gegenüber steht die Rettungsmöglichkeit, einen derartigen Versuch mehrmals des Tags zu wiederholen. Je mehr die gewonnenen Daten einander nahe kommen, um so höher steigt der Grad ihrer Vertrauenswürdigkeit. Ganz besonders aber ist es in allen diesen Fällen von entscheidender Wichtigkeit, das Grössenverhältniss in Betracht zu ziehen, welches bei einer eben vorliegenden Frage zwischen jenen zwei Zahlen besteht, die den antithetischen Inhalt der Frage bilden. Das Hauptresultat muss nämlich aufrecht bleiben, wenn auch alle oben angeführten Beobachtungsfehler im höchsten Ausmasse und mit der Annahme der grössten Ungunst des Zufalles als dabei vorkommend angenommen werden.

Eine Beruhigung über diesen Punkt im vorliegenden Falle dürfte aus der Mittheilung geschöpft werden, die ich gleich an dieser Stelle machen will, dass der durchschnittliche Gegensatz in dem Grammengewieht der 24stündigen Kohlensäureausscheidung im Fieber und beim Gesunden durch die Zahl 593 für das erstere und 900 für den letzteren ausgedrückt wird. Ich glaube nicht, dass Jemand an die Möglichkeit denken wird, diesen Befund einer Summe von Beobachtungsfehlern zuzuschreiben.

Ich stelle hier nunmehr summarisch zwölf von mir in letzter Zeit nach vorstehend angegebener Methode untersuchte Fälle von exquisitem Fieber zusammen, von denen vier auf Herrn Primararzt Mader's Abtheilung für Internkranke, 1 auf Herrn Primararzt Englisch's chirurgischer Abtheilung, und die anderen 7 auf meiner eigenen Abtheilung für Hautkranke und Syphilitische, in Verpflegung standen. Ich beschränke mich bei denselben auf die Angabe der Diagnose, des Pulses, der Körpertemperatur, die procentische CO_2-Bestimmung, die Messung der absoluten Ausathmungsluftmenge in gegebener Zeit, und die aus beiden letzteren Daten berechnete Gewichtsmenge ausgegebener Kohlensäure in 24 Stunden. Für die streitige Frage, ob das Fieber des Menschen einen gesteigerten oder verminderten Oxydationsvorgang beim Stoffwechsel darstellt, sind diese Daten allein massgebend. Die O- und Ausathmungs-H_2O-Bestimmungen, die ich bei den meisten, aber nicht bei allen

hier aufgeführten Fällen erhoben habe, sind für die vorliegende Frage irrelevant.

Name, Alter, Beschäftigung, Saal-Nr. Datum	Diagnose	Puls	Temper.	Absolut. Ausathmungs-grösse	% CO_2	Kohlensäure-Gewicht in Grm. in 24 Stunden
K. Anna, 43 J. alt, S. 34	Pneumonie	92	39·0°	7600	2·9	628
M. Anna, 55 J. alt, S. 34	Febr.tertian. Fiebertag	108	40·0	7900	2·28	514
L. Emilie, 40 J. alt, S. 8 Prim. Englisch	Caries Periostitis	110	39·9	7733	2·13	467
Saal 21 Prim. Mader	Typh.abdom.	112	39·5	7200	2·85	595
F. Joh., 45 J. alt, S. 26	Erysipelas faciei	110	39·0	6666	2·64	536
E. Agnes, 24 J. alt, S. 21 Prim. Mader	Pleuritis	112	39·0	6500	2·55	463
M. Walburga, S. 21 Pr. Mader	Typh.abdom.	100	39·0	6400	3·7	656
W. Franz, Saal 26	Typh.abdom.	120	40·1	6800	3·1	600
Derselbe einige Tage später	Typh.abdom.	96	40·5	6600	3·7	696
W. Conrad, S. 17 Prim. Mader	Typh.abdom.	116	40·0	11072	2·58	809
B. Wilhelm, S. 26	Rheumatism. acut.	120	38·5	5470	2·6	415
Fr. Franz, S. 26	Erysip.faciei	96	39·6	8133	3·15	727
						7116 : 12 = 593 Gr.

Die vorstehenden Daten zeigen eben so übereinstimmend wie die vor zwei Jahren von mir mitgetheilten Fieberfälle, dass das Gesammtgewicht der in 24 Stunden ausgeschiedenen Kohlensäure, (Dieses wird gefunden, indem die auf 0° C. und 76 Ccm. Hgdruck

reducirte einminutige Ausathmungsluftmenge durch 100 dividirt, mit dem gefundenen percentischen CO_2 Volumen multiplicirt wird. Dieses Produkt drückt die 1minutige Kohlensäure in Cubikcentimetern aus. Um sie in Grammen und für 24 Stunden zu erfahren, wird diese Zahl mit einer Ziffer multiplicirt, die aus zwei Factoren besteht, diese sind 1440 d. i. die Minutenzahl von 24 Stunden und 1·98, d. i. das specifische Gewicht von 1 Liter CO_2 unter obigen Verhältnissen; aus der Multiplication beider entsteht die Zahl 2·851, mit der eben das 1 minutige CO_2 Volumen multiplicirt wird.) — obgleich die ausgeathmete 1 minutige Luftmenge im Fieber fast jedesmal gegenüber der Norm von 6000 Ccm. in der Minute vermehrt ist, durch den bei weitem geringeren percentischen Gehalt der Ausathmungsluft an Kohlensäure, eine sehr beträchtliche Verminderung aufweist, verglichen mit der normal ausgeschiedenen. Der Durchschnitt aus vorstehenden 12 Zahlen ergibt das Verhältniss von 593 : 900, welch' letztere Zahl die Physiologen für das Normale aufstellen.

Ich nehme deshalb nichts zurück, von dem was ich damals behauptet habe. Hiezu finde ich auch keine Veranlassung, durch die Auslassungen der Herren Leyden und Fraenkel in ihrer Arbeit über den respiratorischen Gasaustausch im Fieber (s. Virchow's Archiv, 76. Band, Jahrgang 1879).

Diesen Herren gegenüber kann ich nicht umhin, meine Vertheidigung gegen sie mit einem Angriffe auf ihre eben citirte Publication einzuleiten. Den Anlass hiezu bieten sie mir durch folgende Momente:

1. Vor allem constatire ich, dass diese Studien über das Fieber nicht am normalgenährten Menschen, sondern am hungernden Hunde ausgeführt wurden. Sie verwendeten hiezu dieselben Apparate, die Pettenkofer und Voit construirt haben, die sie, wie sie wiederholt versichern, genauest nachzuahmen beflissen waren. Während aber die Erfinder das Versuchsthier vor Allem in den denkbar möglichen Gleichgewichtszustand von Einnahme und Ausgabe zu versetzen suchten, haben die Nachfolger die Versuchshunde vor und während des Versuches hungern lassen. Aber bei Leibe nicht alle gleich lang. Der normale Versuchshund hungerte 10 Tage; von den sieben zur Fiebererzeugung bestimmten, hungerte der erste 7 Tage, der zweite 9, der dritte 11, der vierte

21, der fünfte 8, der sechste 11, der siebente 9 Tage lang. Jedermann wird einsehen, dass der Hunger am 21. Tage erlitten ein anderes ätiologisches Moment darbietet als er am ersten that.

2. Diese Fiebererzeugung sollte nach mancherlei misslungenen Versuchen endlich durch subcutane, intramusculäre oder auch in die Venen gerichtete Injectionen von je 25—50 Ccm. Eiters oder auch faulenden Blutes verschiedenster Provenienz, wobei gleichzeitig das Hungerleiden fortgesetzt wird, gelungen sein.

3. Die Herren Autoren verlangen für die Diagnose von Fieber beim Hunde (der normale blos hungernde Hund ohne Eiterinjection hat im Mittel 39·3° C.) eine Erhöhung der Temperatur um mindestens 1° C. Aber alle 7 zugleich hungernde und mit Eiterinjectionen versehene Hunde leisten dies nur ganz ausnahmsweise an einzelnen Tagen; die Versuche werden aber die ganze Hungerperiode hindurch häufigst und zwar immer 6 Stunden lang wiederholt und aus allen Ergebnissen das Mittel gezogen. Wenn man sich aber die Mühe gibt, für alle 7 Versuchshunde das Temperatur-Mittel auszurechnen und den Normalhund, der nur hungert, voranstellt, so ergibt sich, dass der letztere im Mittel 39·3° C. darbietet;

der	7	Tage	hungernde	und alle gleichzeitig mit Eiterinjectionen versehene	Hund	im Mittel	39·3 °C.
der	9	„	„		„	„	39·4 „
der	11	„	„		„	„	39·4 „
der	21	„	„		„	„	39·5 „
der	8	„	„		„	„	39·1 „
der	11	„	„		„	„	39·6 „
der	9	„	„		„	„	39·4 „

aufweist.

4. Von dem Körpergewichte der Normal- und Versuchshunde erfahren wir nur, dass es bei den verschiedenen Thieren sehr verschieden ist. Der blos hungernde Hund hat ein Gewicht von 26320 Grm., der erste Versuchshund 19650, der 2. Versuchshund 14420, der 3. 27820, der 4. 21220, der 5. 34250, der 6. 22000, der 7. 19580 Grm. Auf diese Gewichtsverschiedenheit wird bezüglich der Kohlensäureausscheidung bei der in jeder zugehörigen Tabelle aufgeführten Berechnung gar keine Rücksicht genommen, sondern für alle die gleiche Versuchszeit von 6 Stun-

den zur Bemessung des Steigerungsgrades der Kohlensäureerzeugung benützt.

5. Sehen wir uns diese Kohlensäureausscheidungen etwas genauer an. Da in der letzten Spalte der Tabellen die Werthe zusammengestellt wurden, welche man bekommt, wenn man die CO_2-Ausscheidung an dem ersten der untersuchten Hungertage = 100 setzt, so ist der Ueberblick sehr erleichtert.

Hiebei ergibt sich:

dass der normale nur hungernde Hund, der am 3. Hungertage in 6 Stunden 134·4 Grm. CO_2 absetzt, am 4. noch um 2 Grm. mehr, dann aber an allen folgenden immer weniger und am 10. Hungertage nur 97·4 Grm. CO_2 hergibt.

Der als erstes mit Hunger und Fieber behaftetes Versuchsthier aufgeführte Hund ist, obgleich er chronologisch in die Mitte der Versuchsthiere gehört, augenscheinlich deshalb an die Spitze der Reihe gestellt worden, weil er ganz ausnahmsweise am 6. Versuchstage 156 Grm., am 7. 151 Grm. CO_2 ausschied. Dies geschah am 20. April 1879. Am 27. April wurde dieser Hund getödtet. Für die inzwischen abgelaufenen 7 Tage sind keine Daten weiters erhoben; er scheint aber hiezu geeignet gewesen zu sein, da sich seine Wunde merklich verschlechtert hatte.

Schon der zweite Versuchshund leistet viel weniger. Trotz zweimal wiederholter Einspritzungen von je 25 CC. Eiters, der mit nekrotischen Gewebsfetzen durchsetzt ist, schwankt die Kohlensäureausscheidung um 107 und 108 und steigt nur am 8. Tage einmal auf 117·3.

Der dritte steigt binnen 4 Versuchstagen nur auf 112·7, trotz zweimaliger Injection von je 25 CC. Eiters, einmal in die Vena saphena, einmal in die Oberschenkelmusculatur.

Der vierte steigt erst am 5. Versuchstage auf 114·7, erreicht am 8. 115 und sinkt am 14. Versuchstage, der in der Tabelle noch als Hungertag aufgeführt wird, obgleich in der Krankengeschichte zu lesen ist, dass er schon einen Tag früher (14. Mai) einen halben Liter Milch und 250 Grm. Brod bekam, auf 104·4. Auch der 21. Versuchstag ist noch als Hungertag aufgeführt, obschon er seit dem 13. Versuchstage täglich 500 Grm. Fleisch bekam. Dessenungeachtet sinkt seine Kohlensäure auf 82·6.

Der fünfte Hund ist sehr unergiebig. Rechnet man den erstangesetzten Tag in Uebereinstimmung mit den Autoren ab, weil er an diesem 750 Grm. Fleisch bekam, so schwankt das Ergebniss mit 3 Grm. auf und ab um die Basis 100, obgleich er 25 CC. Eiterinjection in die Rückengegend empfing.

Noch ungünstiger verhielt sich der sechste Hund. Hier bewirkten wiederholte Eitereinspritzungen erst von 30 CC. geruchlosem, später von 25 CC. putridem Sputum in die Oberschenkelmusculatur, und obgleich die Temperatur hier ausnahmsweise auf 40° C. stieg, gar keine Kohlensäurevermehrung, sondern ein Abfallen von den angenommenen 100 auf 74·8 am 7. Versuchstage und ein Aufsteigen am 11., dem letzten auf 90·7.

Ebensowenig Erfolg hatte das Verfahren beim siebenten Hunde, dem faules Blut in die Musculatur des linken Oberschenkels injicirt wurde. Hier nimmt vom 2. Hungertage angefangen bis zum letzten, dem 9. die Kohlensäureausscheidung constant ab vom hypothetischen 100 bis zu 86·7.

Aus all dem ist zu ersehen, wie spärlich die Aussagen dieser Thierversuche zu Gunsten der Annahme eines gesteigerten Oxydationsvorganges beim Fieber lauten. Aber selbst, wenn die Zahlen viel ansehnlicher ausgefallen wären, als dies im grossen Durchschnitte bei diesen Fällen geschah, so würde nach dem, was ich im Eingange als die nothwendige Vorbedingung für die Brauchbarkeit einer Untersuchungsmethode für das Studium des Fiebers hinstellte, d. i. eine Kenntniss des procentischen Kohlensäuregehaltes und abgesondert davon eine Kenntniss der absoluten Ausathmungsgrösse in gegebener Zeit durch diese Methode nicht erlangt werden können. Denn die Herren messen die Ein- und Austrittsluft, die ihre Gasuhren, ihren Thierkäfig und ihre Schläuche passiren, aber nicht die ein- und ausgeathmete Luft des Versuchsthieres. Das ist ein gewaltiger Unterschied.

Ich glaube hiermit nachgewiesen zu haben, dass die ganze Methode als nicht ausreichend für das vorgesteckte Ziel anzusehen ist. Dass dies auch die Ueberzeugung gewiegter Fachmänner ersten Ranges ist, will ich durch die wörtliche Anführung des Urtheils Vierordt's erhärten. In seinem Lehrbuche, pag. 184, wo er die Technicismen zur Ansammlung und Untersuchung der Athemgase in zwei Gruppen scheidet: I. in solche, bei welcher die Ansamm-

lung der ausgeathmeten Luft in einen Behälter stattfindet, und II. in solche, wo das Versuchsindividuum, in einen Behälter eingeschlossen, athmet, sagt er wörtlich von der Methode I: „Ein wesentlicher Vorzug der Methode besteht darin, dass sie die reine Ausathmungsluft liefert und damit allein Einsicht in die procentische Zusammensetzung, sowie die Mengenverhältnisse gewährt. Die meisten Grundfragen des respiratorischen Gaswechsels können nur mittelst dieser Methode untersucht werden."

Eine noch weiter gehende Kritik der Einzelnheiten des Apparates und der Prüfung auf seine Genauigkeit unterlasse ich aus diesem Grunde und verweise in dieser Beziehung auf die triftigen Bedenken, die die Herren Prof. J. Seegen und J. Nowak in ihrer Schrift: Versuche über die Ausscheidung von gasförmigem Stickstoff aus den im Körper umgesetzten Eiweissstoffen (Separatabdruck aus Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie, Band XIX, Verlag von Emil Strauss in Bonn 1879) über Pettenkofer's und Voits' Apparate und Versuche vorbringen, die für die hier in Rede stehenden als Muster galten. Auch Regnault's abfälliges Urtheil über die Stearinkerzenprobeverbrennung, die die Herren Leyden und Fränkel gleichfalls in Scene setzten, ist dort nachzulesen. Er nennt sie „un procédé barbare!"

Nach allem hier Dargelegten dürften wenige Worte zur Aufklärung über den mir von den genannten Autoren seinerzeit gemachten Vorwurf genügen. Derselbe bezieht sich nicht auf die von mir vorgeschlagene Untersuchungsmethode, sie bringen sogar im Verlaufe ihrer Auslassungen bezüglich meiner Arbeit das Wort „recht mühevolle Untersuchungen" über die Lippen. Was sie mir verübeln, ist der für das Wesen der Schlussfolgerung in diesem Falle bedeutungslos gewordene Umstand, dass ich wahrheitsgetreu einen Abdruck meines mehrjährigen Notizenbuches aller von mir der Reihe nach untersuchten Fälle, mit ausdrücklicher Angabe der jeweiligen Diagnosen, des Fieberhöhenpunktes und der eingetretenen Reconvalescenz, der Oeffentlichkeit übergab. Die Hauptsache, denke ich, um die sich die Welt kümmern wird, wird wohl die sein, ob das, was ich aus meinen Daten schloss, wahr oder falsch ist. In dieser Beziehung spreche ich es mit Beruhigung aus: Alles, was ich damals wusste und aussprach, im Zusammenhange mit dem,

was ich seither durch neue Arbeit auf demselben Gebiete und mit denselben Mitteln erfuhr, berechtiget mich — allem Widerspruche Trotz bietend — als Schlussergebniss heute wie damals auszusprechen:

1. Ausnahmslos ist der procentische Kohlensäuregehalt der Ausathmungsluft bei klinisch constatirtem Fieberzustande, gleichviel, welchen Ursprunges er sei, in dem Grade vermindert, dass er 3·8 niemals überschreitet, viel häufiger um 3·0 herum um 0·1 bis 0·2 auf oder ab schwankt, gar nicht selten aber bis auf 2·5, in seltensten Fällen noch weiter sinkt. Als Norm gilt bekanntlich 4·3 Procent.

2. Die absolute Ausathmungsluftmenge zeigt das Verhalten, dass sie weitaus in der Mehrzahl der Fieberfälle die Norm (6000 CC. in 1 Min. bei 0° C. und 76 Centim. Hgdruck) überschreitet und zwar durchschnittlich so anwächst, dass sie obige Norm um 12·3° überschreitet, also statt 6000 — 7230 CC. beträgt.

In den in vorliegender Arbeit ganz zufällig zusammengerathenen 12 Fällen beträgt das Minimum 5470, das Maximum 11072, jedes von beiden nur einmal vorkommend. Nach meinen sonstigen Erfahrungen wird das Verhältniss bezüglich des Mittels, sowie bezüglich des Maximums und Minimums auch bei grösserer Zahl von Beobachtungen nicht sehr hiervon abweichen.

3. Hieraus ergibt sich, dass selbst bei Annahme des Maximums bei der Ausathmungsluftmenge, zugleich vorkommend mit der Mittelzahl des procentischen Kohlensäuregehaltes = 3%, sich ein 24stündiges Grammengewicht von 940 gegen die Norm von 900 ergäbe, also eine geringfügige Ueberschreitung. Im vorliegenden Falle aber ergab sich durch den procentischen Gehalt von 2·58 nur ein 24stündiges Grammengewicht von 809. Alle zusammengenommen aber stellen als Regel eine beträchtliche Gesammtabnahme der Kohlensäureausscheidung, erzeugt durch eine sehr beträchtliche procentiche CO_2-Verminderung und sehr geringfügige Vermehrung der absoluten Ausathmungsluftmenge, ausser allen Zweifel.

Ich bin übrigens ganz darauf gefasst, auch dieses Mal mit der Verkündigung dieser von mir als unumstösslich zu erklärenden Thatsache neuerdings auf Widerstand zu stossen. Ich theile das

Schicksal eines Jeden, der einem eingebürgerten Irrthume mit dem Ernste der Ueberzeugung, das Recht zur Seite zu haben, entgegenzutreten wagt. Glücklicherweise ist es eine Frage, die nicht auf dem Glauben, sondern auf dem Wissen ruht. Ich freue mich deshalb in der Lage zu sein, in jedem gewünschten Augenblicke die Richtigkeit meiner Behauptung am Bette eines Fieberkranken und an meinem Arbeitstische innerhalb weniger Stunden unwiderleglich zu beweisen.

Ich stehe in dieser Beziehung Jedermann zu Diensten.

Aus den hier mitgetheilten Thatsachen sofort einen Schluss auf die Wesenheit des Fiebers zu ziehen, muss ich vorerst für unstatthaft erklären. Ein solcher wird erst gestattet sein, wenn in einer zweiten Arbeit das Verhalten des Sauerstoffs bei der Ein- und Ausathmung einer gleich sorgfältigen Untersuchung unterzogen sein wird. Aus dieser wird sich ergeben, ob der thatsächlich jedes Mal verminderten procentischen Kohlensäureausscheidung auch jedesmal eine thatsächliche procentische Mindereinnahme von Sauerstoff aus der Atmosphäre parallel geht. Dies soll den Gegenstand weiterer gewissenhaft geführter Studien bilden.

X.

Ueber Puls- und Respirationsfrequenz bei Lungentuberculose.

Von Dr. **Alois Biach** in Wien.

So viel mir bekannt, wurde der Pulsfrequenz bei Lungentuberculose nur sehr wenig, der Respirationsfrequenz beinahe gar keine nähere Aufmerksamkeit gewidmet.

Ich unternahm es daher, während meiner Dienstzeit als Secundararzt I. Classe auf der Abtheilung weil. Hofrathes Löbel mich mit diesem Thema näher zu befassen und theile im Vorliegenden das Resultat meiner Untersuchungen mit.

Die Zahl der Zählungen betrug im Ganzen 3014, und wurden dieselben bei 100 Patienten vorgenommen, bei 60 Männern und 40 Weibern.

Von der genannten Zahl wurden 2953 in dieser Arbeit verwendet.

Ein Einfluss des Geschlechtes auf Puls- und Respirationsfrequenz war nicht zu constatiren.

Bezüglich des Alters waren folgende Verhältnisse:

im	Alter	von	10—20	Jahren	waren	= 3	Männer	5	Weiber
„	„	„	20—30	„	„	= 25	„	19	„
„	„	„	30—40	„	„	= 20	„	10	„
„	„	„	40—50	„	„	= 9	„	3	„
„	„	„	50—60	„	„	= 3	„	3	„

Auch das Alter übte keinerlei nennenswerthen Einfluss auf das Verhalten der Puls- und Respirationsfrequenz aus.

In Bezug auf den Verlauf der Tuberculose waren von den 100 Fällen 12 Fälle, die entweder sofort als subacute Formen anzusehen waren oder bei denen sich nach längerem Spitalsaufenthalte ein acuter Nachschub nachweisen liess; die übrigen Fälle waren meist chronische Formen.

Um das Verhalten des Pulses und der Respiration zu einander und zur Temperatur näher kennen zu lernen, will ich zuerst im Allgemeinen die höchsten und niedersten Temperaturen, die höchste und niederste Puls- und Respirationsfrequenz, wie ich dieselben in den 100 Fällen gefunden, ohne Berücksichtigung der Form der Tuberculose anführen.

Als höchste Temperaturen wurden verzeichnet:

36·5 — 1 mal	38·5 — 5 mal	39·8 — 4 mal
37·2 — 1 „	38·6 — 6 „	39·9 — 1 „
37·4 — 6 „	38·7 — 1 „	40·0 —12 „
37·6 — 2 „	38·8 — 4 „	40·1 — 1 „
37·8 — 2 „	38·9 — 1 „	40·2 — 3 „
37·9 — 1 „	39·0 —11 „	40·4 — 1 „
38·0 — 3 „	39·1 — 1 „	40·6 — 1 „
38·2 — 7 „	39·2 — 6 „	41·0 — 3 „
38·3 — 1 „	39·4 — 5 „	
38·4 — 4 „	39·6 — 6 „	

Als niederste Temperaturen wurden verzeichnet:

35·5 — 1 mal	36·5 — 4 mal	37·5 — 2 mal
35·6 — 1 „	36·6 — 5 „	37·6 — 2 „
36·0 — 13 „	36·8 — 16 „	38·0 — 2 „
36·1 — 1 „	37·0 — 14 „	38·4 — 1 „
36·2 — 9 „	37·2 — 3 „	39·2 — 1 „
36·3 — 1 „	37·3 — 2 „	
36·4 — 16 „	37·4 — 6 „	

Als grösste Pulszahlen in einer Minute wurden verzeichnet:

72 — 1 mal	128 — 1 mal	156 — 1 mal
84 — 3 „	132 — 20 „	160 — 4 „
96 — 4 „	136 — 3 „	162 — 1 „
108 — 7 „	140 — 10 „	164 — 1 „
120 — 35 „	144 — 1 „	168 — 1 „
124 — 1 „	148 — 2 „	174 — 1 „
126 — 1 „	152 — 2 „	

Als niederste Pulszahlen in einer Minute wurden verzeichnet:

48 — 2 mal	56 — 1 mal	64 — 4 mal
52 — 1 „	60 — 9 „	72 — 14 „

78 — 3 mal	86 — 1 mal	102 — 2 mal
80 — 2 „	92 — 3 „	108 — 3 „
81 — 1 „	96 — 19 „	104 — 1 „
84 — 32 „	100 — 1 „	116 — 1 „

Als höchste Respirationsfrequenz in einer Minute fand ich folgende:

20 Respir. 1 mal	40 Respir. 6 mal	58 Respir. 1 mal
24 „ 1 „	48 „ 36 „	60 „ 6 „
32 „ 1 „	50 „ 2 „	64 „ 1 „
36 „ 31 „	52 „ 4 „	72 „ 1 „
38 „ 3 „	54 „ 1 „	76 „ 1 „
39 „ 1 „	56 „ 3 „	

Als niederste Respirationsfrequenz in einer Minute:

12 Respir. 6 mal	21 Respir. 1 mal	30 Respir. 2 mal
15 „ 1 „	22 „ 1 „	32 „ 2 „
16 „ 5 „	23 „ 1 „	36 „ 5 „
18 „ 3 „	24 „ 47 „	44 „ 2 „
20 „ 17 „	28 „ 6 „	60 „ 1 „

Die grösste Pulszahl, die ich überhaupt unter den 100 Fällen gefunden, war 174, die geringste 48; als grösste Respirationsfrequenz fand ich 76 Respirationen in der Minute, als niederste 12 Respirationen.

Als häufigste Maxima des Pulses wurden 120 und 132, als häufigste Minima 84, 96 und 72 Schläge in der Minute gefunden.

Als häufigste Maxima der Respirationszahl wurden gefunden: 48 und 36 Respirationen in der Minute; als häufigste Minima 20 und 24 Respirationen in der Minute.

In Bezug auf den Einfluss, den verschiedene Formen der Tuberculose auf Puls- und Respirationsmaxima ausüben, war zu bemerken, dass zumeist bei subacuten Formen Pulsmaxima von 136 bis 174, und Respirationsmaxima von 48 bis 76 erreicht wurden, während die angeführten Puls- und Respirationsminima, sowie die anderen angeführten Zahlen zumeist bei chronischen Formen angetroffen wurden.

So wurde in einem Falle von subacuter Tuberculose (wo die Untersuchung wegen hochgradiger Dyspnoë nicht ganz exact mehr vorgenom-

men werden konnte) ein Pulsmaximum von 136 und ein Respirationsmaximum von 76, in einem anderen Falle ein Pulsmaximum von 152, Respirationsmaximum von 60, in einem 3. Falle ein Pulsmaximum von 160, Respirationsmaximum von 52, in einem 4. Falle ein Pulsmaximum von 148, Respirationsmaximum von 60, in einem 5. Falle ein Pulsmaximum von 132, Respirationsmaximum von 68 erreicht.

Um den Einfluss der Temperatur auf die Pulsfrequenz zu bestimmen, habe ich einerseits die den höchsten, andererseits die den niedersten Temperaturen entsprechenden Pulse in diesen 100 Fällen zusammengestellt.

Den bereits angeführten höchsten Temperaturen entsprachen folgende Pulse (die Zahl bedeutet die Anzahl der Pulsschläge in einer Minute):

60	Pulse	in	2	Fällen	112	Pulse	in	3	Fällen
64	„	„	1	„	114	„	„	3	„
66	„	„	1	„	116	„	„	1	„
72	„	„	2	„	120	„	„	24	„
80	„	„	1	„	124	„	„	2	„
84	„	„	4	„	128	„	„	3	„
86	„	„	1	„	130	„	„	1	„
92	„	„	1	„	132	„	„	6	„
96	„	„	14	„	140	„	„	4	„
100	„	„	3	„	144	„	„	1	„
104	„	„	3	„	152	„	„	1	„
105	„	„	1	„	160	„	„	1	„
108	„	„	15	„	174	„	„	1	„

Den angeführten niedersten Temperaturen entsprachen folgende Pulszahlen:

52	Pulse	1	mal		92	Pulse	3	mal		120	Pulse	12	mal
60	„	3	„		94	„	1	„		124	„	1	„
72	„	6	„		96	„	19	„		128	„	1	„
80	„	3	„		100	„	4	„		132	„	3	„
84	„	9	„		104	„	1	„		136	„	1	„
66	„	1	„		108	„	18	„		144	„	1	„
88	„	3	„		112	„	2	„		148	„	1	„
89	„	1	„		102	„	2	„		156	„	1	„
90	„	1	„		116	„	1	„					

Den höchsten Temperaturen entsprachen somit am häufigsten die Pulszahlen: 120 — 24mal, 108 — 15mal, 96 — 14mal; den niedersten Temperaturen die Pulszahlen: 96 — 19mal, 108 — 18mal, 120 — 12mal, und wäre daraus zu entnehmen, dass die Pulsfrequenz bei Lungentuberculose im Zusammenhange mit der Höhe der Temperatur stehe, dass aber die Unterschiede keine bedeutenden sind. Dies muss noch deutlicher werden, wenn man die in jedem Falle gefundene höchste und niederste Temperatur und die dieser speciellen Temperatur entsprechende Pulszahl zusammenstellt.

Nr. des Falles	Höchste Temperatur	Niederste Temperatur	Der höchsten Temperatur entsprechender Puls	Der niederst. Temperatur entsprechender Puls	Nr. des Falles	Höchste Temperatur	Niederste Temperatur	Der höchsten Temperatur entsprechender Puls	Der niederst. Temperatur entsprechender Puls
1	39·2	36·4	80	100	29	38·6	36·8	108	108
2	39·8	37·4	120	92	30	39·2	37·6	120	108
3	38·6	36·5	100	102	31	38·6	36·4	96	72
4	37·8	36·8	120	136	32	39·2	36	112	89
5	38·7	36·4	112	128	33	37·4	36·4	84	84
6	38·6	36·6	108	96	34	38	36·4	96	96
7	40	38	140	112	35	40	36·8	144	120
8	38·6	36	114	100	36	41	39	128	112
9	39·2	36·4	120	96	37	39·6	36·8	108	108
10	38·6	36	104	116	38	38·8	37	120	72
11	38·4	36·4	100	102	39	38	37	104	60
12	39	35·6	120	92	40	40	38·4	140	156
13	38·2	36·4	96	84	41	38·4	36	108	72
14	38·3	37	120	96	42	40	37	96	88
15	38·5	36·8	120	92	43	39·6	36·8	140	120
16	38·5	37·4	152	90	44	40·6	36·8	140	108
17	39·9	36·5	86	100	45	39·8	37	120	108
18	39·2	36·3	120	124	46	39	37	124	132
19	37·4	36	60	60	47	37·2	36·8	100	120
20	38·9	36·2	96	88	48	40·4	36·2	114	84
21	39·8	36·6	108	108	49	38·2	36·8	116	108
22	39	36·4	96	100	50	39·2	37·3	104	144
23	39·4	36·2	105	96	51	40·1	37·4	120	120
24	39·6	36·2	96	88	52	40·2	37	108	94
25	39	36·5	120	104	53	38·2	36	84	120
26	39·1	37·2	120	84	54	38·8	37·6	108	96
27	39·4	37·3	108	108	55	37·6	36·6	72	60
28	37·4	36·8	64	66	56	37·4	36·8	60	80

Nr. des Falles	Höchste Temperatur	Niederste Temperatur	Der höchsten Temperatur entsprechender Puls	Der niederst. Temperatur entsprechender Puls	Nr. des Falles	Höchste Temperatur	Niederste Temperatur	Der höchsten Temperatur entsprechender Puls	Der niederst. Temperatur entsprechender Puls
57	38·2	36·2	108	96	79	39·4	37	84	108
58	41	37	120	108	80	39·6	37·4	96	96
59	39·6	36	120	108	81	38·4	37	108	84
60	39	37·2	132	120	82	37·4	36·2	114	108
61	37·4	36	96	60	83	38	36·2	72	72
62	38·5	37	108	108	84	38·2	36·2	112	96
63	39	36·4	96	96	85	39·4	36·4	132	120
64	38·8	36	120	96	86	38·5	36·4	96	80
65	39·8	36·4	96	96	87	40·2	37	108	96
66	39·6	36·8	120	108	88	40·2	37·3	108	96
67	39	37·4	132	120	89	38·5	36·5	96	96
68	41·0	37·4	120	120	90	38·8	38	108	84
69	40	36·8	160	108	91	40	36·8	96	132
70	38·2	36·1	120	96	92	40	36·8	120	148
71	39	37·2	128	120	93	40	36·4	120	84
72	40	36·6	124	108	94	40	37·5	132	108
73	40	37	144	132	95	38·4	36·6	96	84
74	36·5	35·5	66	52	96	39·2	36·8	132	108
75	37·9	36	120	120	97	38·2	36·4	84	72
76	37·6	36·4	120	96	98	39	36	132	120
77	40	37	128	96	99	39	36	108	84
78	37·8	36·2	92	72	100	39·4	36	120	96

Wenn man nun diese Tabelle überblickt, so bemerkt man, dass zwischen Temperatur und Puls bei Lungentuberculose ein gewisser Zusammenhang bestehe in der Art, dass bei hoher Temperatur auch höhere Pulszahlen, bei niederer Temperatur niederere Pulszahlen angetroffen werden.

Zuweilen jedoch ist dieses Verhalten des Pulses zur Temperatur nicht nur nicht anzutreffen, sondern man findet entweder, dass den zwei Extremen der Temperatur ganz gleiche Pulszahlen entsprechen, oder dass der niedersten Temperatur eine viel höhere Pulszahl entspricht als der höchsten. Ersteres wurde unter unseren 100 Fällen 15 mal, letzteres 18 mal beobachtet. Die grellsten Beispiele hiezu liefern Fall 91 und 92 aus vorstehender Tabelle. Beide waren Fälle von chronischer Tuberculose, in ersterem glaubte man einen in subacuter Weise

eingetretenen Nachschub annehmen zu können. In Fall 91 höchste Temperatur 40·0, Puls 96, niederste Temperatur 36·8, Puls 132. In Fall 92 höchste Temperatur 40·0, Puls 120, niederste Temperatur 36·8, Puls 148. In beiden Fällen entsprachen übrigens niederen Temperaturen als 40·0 sehr oft viel höhere Pulszahlen als speciell der Temperatur 40·0.

Dass das genannte Verhältniss sehr oft obwalte, soll später noch klarer werden, wenn die den einzelnen Temperaturgraden entsprechenden Pulszahlen aufgezählt werden.

In Bezug auf das Verhalten der Respiration der Temperatur gegenüber fand ich Folgendes:

Den angeführten höchsten Temperaturen entsprachen folgende Respirationen (die Zahl bedeutet die Anzahl der Respirationen in einer Minute):

16 Respir. 1 mal	32 Respir. 5 mal	48 Respir. 13 mal
20 „ 2 „	36 „ 36 „	52 „ 1 „
24 „ 24 „	38 „ 1 „	56 „ 1 „
28 „ 6 „	40 „ 1 „	60 „ 2 „
30 „ 4 „	44 „ 2 „	72 „ 1 „

Den niedersten Temperaturen entsprachen folgende Respirationen:

20 — 4 mal	32 — 7 mal	48 — 15 mal
21 — 1 „	36 — 20 „	52 — 1 „
24 — 31 „	39 — 1 „	56 — 1 „
28 — 8 „	40 — 4 „	60 — 1 „
30 — 4 „	44 — 1 „	68 — 1 „

Den höchsten Temperaturen entsprachen am häufigsten: 36, 24, 48 Respirationen, den niedersten Temperaturen: 24, 36, 48 Respirationen, somit beinahe ganz dieselben in beiden Fällen, nur mit dem Unterschiede, dass die Respirationsfrequenz 36 den höchsten Temperaturen, 24 den niedersten Temperaturen am häufigsten zukam.

Um ein genaueres Bild von dem Verhalten der Respirationsfrequenz gegenüber der Temperatur zu bekommen, will ich auch da wieder eine Tabelle entwerfen, wo einerseits die höchsten und niedersten Temperaturen, andererseits die diesen Temperaturen entsprechende Respirationsfrequenz verzeichnet ist.

Nr. des Falles	Höchste Temperatur	Niederste Temperatur	Der höchsten Temperatur entsprechende Respirat.	Der niederst. Temperatur entsprechende Respirat.	Nr. des Falles	Höchste Temperatur	Niederste Temperatur	Der höchsten Temperatur entsprechende Respirat.	Der niederst. Temperatur entsprechende Respirat.
1	39·2	36·4	36	32	41	38·4	36	36	24
2	39·8	37·4	36	40	42	40	37	24	20
3	38·6	36·5	36	48	43	39·6	36·8	44	56
4	37·8	36·8	72	60	44	40·6	36·8	36	52
5	38·7	36·4	36	32	45	39·8	37	36	36
6	38·6	36·6	36	24	46	39	37	24	48
7	40	38	48	30	47	37·2	36·8	48	48
8	38·6	36	36	40	48	40·4	36·2	48	24
9	39·2	36·4	56	20	49	38·2	36·8	24	24
10	38·6	36	32	36	50	39·2	37·5	28	48
11	38·4	36·4	24	21	51	40·1	37·4	36	40
12	39	35·6	36	20	52	40·2	37	36	32
13	38·2	36·4	24	24	53	38·2	36	24	24
14	38·3	37	32	32	54	38·8	37·6	48	36
15	38·5	36·8	24	28	55	37·6	36·6	28	28
16	38·5	37·4	60	20	56	37·4	36·8	16	28
17	39·9	36·5	36	30	57	38·2	36·2	24	24
18	39·2	36·3	36	28	58	41	37	40	48
19	37·4	36	32	32	59	39·6	36	24	24
20	38·9	36·2	24	24	60	39	37·2	24	36
21	39·8	36·6	24	24	61	37·4	36	36	36
22	39	36·4	24	24	62	38·5	37	36	36
23	39·4	36·2	24	28	63	39	36·4	24	24
24	39·6	36·2	24	28	64	38·8	36	36	36
25	39	36·5	48	48	65	39·8	36·4	28	24
26	39·1	37·2	28	36	66	39·6	36·8	20	28
27	39·4	37·3	30	36	67	39	37·4	36	48
28	37·4	36·8	24	24	68	41	37·4	24	48
29	38·6	36·8	36	24	69	40	36·8	60	48
30	39·2	37·6	48	36	70	38·2	36·1	48	24
31	38·6	36·4	48	24	71	39	37·2	48	48
32	39·2	36	36	30	72	40	36·6	32	24
33	37·4	36·4	28	36	73	40	37	72	36
34	38	36·4	24	24	74	36·5	35·5	28	24
35	40	36·8	52	48	75	37·9	36	24	36
36	41	39	48	68	76	37·6	36·4	36	32
37	39·6	36·8	48	28	77	40	37	32	40
38	38·8	37	36	24	78	37·8	36·2	36	24
39	38	37	20	24	79	39·4	37	36	48
40	40	38·4	36	32	80	39·6	37·4	36	28

Nr. des Falles	Höchste Temperatur	Niederste Temperatur	Der höchsten Temperatur entsprechende Respirat.	Der niederst. Temperatur entsprechende Respirat.	Nr. des Falles	Höchste Temperatur	Niederste Temperatur	Der höchsten Temperatur entsprechende Respirat.	Der niederst. Temperatur entsprechende Respirat.
81	38·4	37	36	36	91	40	36·8	48	36
82	37·4	36·2	36	48	92	40	36·8	44	48
83	38	36·2	24	24	93	40	36·4	24	24
84	38·2	36·2	24	24	94	40	37·5	30	36
85	39·4	36·4	36	24	95	38·4	36·6	36	24
86	38·5	36·4	38	24	96	39·2	36·8	36	36
87	40·2	37	36	24	97	38·2	36·4	36	36
88	40·2	37·3	30	44	98	39	36	36	36
89	38·5	36·5	30	36	99	39	36	24	30
90	38·8	38	48	48	100	39·4	36	48	39

Der entworfenen Tabelle gemäss war 33mal die Respirationsfrequenz, welche der niedersten Temperatur entsprach, höher als die der höchsten Temperatur entsprechende, und 29mal war die Respirationsfrequenz für die höchste und niederste Temperatur ganz gleich. Es lässt sich mithin zwischen Temperatur und Respirationsfrequenz bei Tuberculose kein stricter Zusammenhang herstellen.

Am grellsten tritt dies beispielsweise bei Fall 68 hervor. Hier war die höchste Temperatur 41·0, die entsprechende Respirationsfrequenz 24 in der Minute, die niederste Temperatur 37·4, die entsprechende Respirationsfrequenz 48, also noch einmal so viel als die frühere.

In Fall 44: höchste Temperatur 40·6, Respirationsfrequenz 36, niederste Temperatur 36·8, Respirationsfrequenz 52.

In Fall 43: höchste Temperatur 39·6, Respirat. 44
niederste „ 36·8, „ 56.

Der Zusammenhang zwischen Puls- und Respirationsfrequenz soll aus Folgendem ersichtlich werden:

Den jeweilig höchsten Pulszahlen entsprachen folgende Respirationszahlen:

12 Respiration.	1 mal	36 Respiration.	31mal	56 Respiration.	1 mal
20 „	4 „	40 „	2 „	60 „	2 „
24 „	22 „	42 „	1 „	68 „	1 „
28 „	4 „	44 „	3 „	72 „	1 „
30 „	2 „	48 „	16 „		
32 „	6 „	52 „	3 „		

Den jeweilig niedersten Pulszahlen entsprachen folgende Respirationszahlen:

16	Respiration.	1 mal	28	Respiration.	6 mal	44	Respiration.	3 mal
20	„	8 „	30	„	3 „	46	„	1 „
22	„	2 „	32	„	6 „	48	„	5 „
24	„	34 „	36	„	27 „	52	„	1 „
26	„	1 „	40	„	1 „	76	„	1 „

Den höchsten Pulszahlen entsprachen somit am häufigsten 36, 24, 48 Respirationen per Minute den niedersten Pulszahlen 24, 36, 28, 32 Respirationen.

Genauer lässt sich dies noch aus einer Tabelle ersehen, wo einerseits die höchste und niederste Pulsfrequenz in jedem Falle und andererseits die diesen beiden Extremen entsprechende Respirationsfrequenz bezeichnet ist.

Nr. des Falles	Höchster Puls	Niederster Puls	Dem höchsten Pulse entsprechende Respirat.	Dem niedersten Pulse entsprechende Respirat.	Nr. des Falles	Höchster Puls	Niederster Puls	Dem höchsten Pulse entsprechende Respirat.	Dem niedersten Pulse entsprechende Respirat.
1	120	72	40, 32 36	36	22 23	120 124	78 80	28 24	20 26
2	132	80	44	36	24	120	84	20	24
3	108	84	36	36	25	144	96	48	44
4	136	108	60	76	26	120	72	36	32
5	128	96	32	36	27	120	92	36	24
6	120	78	28, 36	20	28	84	60	36	28
7	140	100	48	46	29	123	84	36	24
8	120	84	36	36	30	120	108	48	36
9	120	48	56	22	31	108	96	48	24
10	120	72	32	44	32	144	78	36	30
11	126	84	24	20	33	84	64	28	24
12	144	72	12	24	34	120	84	24	24
13	120	72	24	24	35	144	84	48	36
14	120	96	48	32	36	132	96	68	52
15	120	92	36	28	37	144	84	32	36
16	152	84	60	20	38	120	72	36	24
17	120	86	36, 40	36	39	120	60	20	24
18	132	84	32	36	40	156	116	32	32
19	72	52	24	28	41	108	72	24	24
20	120	72	24	18	42	120	72	48	24
21	160	104	52	24	43	148	96	44	44

Nr. des Falles	Höchster Puls	Niederster Puls	Dem höchsten Pulse entsprechende Respirat.	Dem niedersten Pulse entsprechende Respirat.	Nr. des Falles	Höchster Puls	Niederster Puls	Dem höchsten Pulse entsprechende Respirat.	Dem niedersten Pulse entsprechende Respirat.
44	152	96	48	40	73	174	102	72	48
45	136	72	52	32	74	108	48	28	24
46	132	96	48	24	75	120	84	24	24
47	120	96	48	48	76	120	84	36	24
48	162	84	36	24	77	132	81	36	20
49	132	84	24	24	78	108	60	36	24
50	160	96	28	48	79	120	84	24	36
51	164	96	36	40	80	132	72	36	24
52	120	84	36	36	81	120	84	36	36
53	132	84	36	24	82	132	96	36	30
54	120	84	24	28	83	96	60	36	24
55	84	60	24	28	84	120	84	36	24
56	96	56	24	16	85	144	96	36	30
57	120	72	24	20	86	120	64	36	36
58	160	92	48	32	87	120	60	24	22
59	132	84	24	24	88	132	84	36	36
60	144	96	48	36	89	120	64	36	20
61	96	60	36	24	90	108	84	48	28
62	120	96	36	36	91	132	84	40	48
63	132	64	24	36	92	168	84	48	24
64	144	96	24	36	93	132	84	20	24
65	160	84	36	24	94	132	72	30	24
66	132	108	24	24	95	120	84	24	36
67	132	96	42	36	96	132	84	24	24
68	148	84	24	36	97	96	60	36	24, 42
69	160	96	48	24	98	136	96	36	36, 24
70	120	84	48	36	99	108	60	24	36
71	132	102	48	48	100	144	84	36	36
72	132	72	36	24					

In sehr vielen Fällen war demnach die dem niedersten Pulse entsprechende Respirationsfrequenz gleich der dem höchsten Pulse entsprechenden, oder erstere war sogar noch grösser als letztere. Bedenkt man noch, dass oft einer und derselben niedersten Pulszahl mehrere höhere oder niedere Respirationszahlen entsprachen, so kann man sagen, dass Puls und Respirationsfrequenz in keinerlei Zusammenhange stehen.

In Betreff der Häufigkeit der einzelnen auf je 1 Minute entfallenden Pulszahlen wurde Folgendes gefunden (die Zahlen sind ohne

Rücksicht auf die Form der Tuberculose gegeben und betreffen 2953 Zählungen):

48	Pulsschl.	3	mal	92	Pulsschl.	59	mal	124	Pulsschl.	26	mal
52	„	4	„	94	„	1	„	126	„	7	„
54	„	2	„	96	„	559	„	128	„	32	„
56	„	6	„	98	„	2	„	132	„	112	„
60	„	54	„	99	„	1	„	133	„	2	„
64	„	18	„	100	„	133	„	134	„	1	„
66	„	20	„	101	„	5	„	136	„	14	„
68	„	9	„	102	„	38	„	138	„	7	„
69	„	1	„	104	„	78	„	140	„	11	„
72	„	109	„	105	„	4	„	144	„	29	„
74	„	2	„	106	„	9	„	146	„	1	„
75	„	1	„	108	„	492	„	148	„	5	„
76	„	11	„	110	„	12	„	150	„	1	„
78	„	10	„	111	„	1	„	152	„	4	„
80	„	26	„	112	„	68	„	154	„	2	„
81	„	2	„	113	„	1	„	158	„	3	„
84	„	245	„	114	„	37	„	160	„	10	„
86	„	3	„	116	„	29	„	164	„	1	„
88	„	42	„	120	„	541	„	168	„	1	„
89	„	1	„	122	„	1	„	174	„	1	„
90	„	42	„	123	„	1	„				

Gewisse Pulszahlen wurden somit bei unseren Zählungen ausserordentlich häufig, andere aber nur in seltenen Fällen gefunden.

Am häufigsten zählte man 96 Schläge in der Minute, dann 120, 108, 84, 100, 132, 104, 112.

Mit Ausnahme des bei den Pulsmaximen angegebenen Verhaltens, dass nämlich sehr hohe Pulszahlen zumeist bei subacuten Tuberculosen erreicht wurden, war bei den verschiedenen Formen in Bezug auf die specielle Pulszahl kein grosser Unterschied zu bemerken. Dennoch will ich hier das Verhalten der Pulsfrequenz in den verschiedenen Formen der Tuberculose durch einzelne herausgegriffene Beispiele illustriren.

Für die acute Form der Tuberculose — der acuten Miliartuberculose — habe ich nur einen Fall anzuführen, den ich jedoch nicht unter die anderen Formen aufnehmen konnte, weil es in diesem

Falle anfangs schien, als habe man es mit einem exanthematischen Typhus zu thun und weil erst später die Erscheinungen der acuten Tuberculose hinzutraten, überdies liessen am Körper vorhanden gewesene Hämorrhagien auch nach der gemachten Section der Frage Raum, ob nicht Typhus exanthematicus das Primäre, die Miliartuberculose das Secundäre war.

Patientin trat am 24. März 1879 auf Zimmer 51 ein. Am 30. März die deutlichsten Erscheinungen einer Miliartuberculose. Temperatur und Puls verhielt sich folgendermassen:

30. März. Morgens 40, Puls 120; Mittags 39·8, Abends 39·8, Puls 96.

31. März. Morgens 39.4, Puls 128; Abends 40, Puls 132.

1. April. Temperatur 38, Puls 120, Tod.

Subacute Formen.

I. Fall: Im Ganzen wurden 12 Zählungen vorgenommen: Pulse wurden folgende gefunden: 96 — 1 mal, 112 — 1 mal, 116 — 1 mal, 121 — 1 mal, 128 — 2 mal, 120 — 5 mal, 132 — 1 mal.

II. Fall. 52 Zählungen: 84 — 2 mal, 92 — 4 mal, 96 — 12 mal, 90 — 2 mal, 102 — 2 mal, 104 — 2 mal, 100 — 11 mal, 105 — 1 mal, 108 — 7 mal, 112 — 1 mal, 114 — 1 mal, 120 — 7 mal.

Bei chronischer granulirter Tuberculose.

I. Fall. 5 Zählungen: 84 — 1 mal, 96 — 1 mal, 108 — 2 mal, 120 — 1 mal.

II. Fall. 39 Zählungen: 84 — 1 mal, 92 — 1 mal, 96 — 1 mal, 104 — 2 mal, 108 — 3 mal, 112 — 2 mal, 120 — 14 mal, 124 — 4 mal, 126 — 1 mal, 132 — 4 mal, 136 — 2 mal, 140 — 2 mal, 160 — 2 mal.

III. Fall. Vor Eintritt des Pneumothorax. 11 Zählungen: 96 — 2 mal, 104 — 3 mal, 112 — 1 mal, 114 — 1 mal, 120 — 1 mal, 100 — 2 mal, 144 — 1 mal.

Chronische Tuberculose.

I. Fall. 114 Zählungen: 81 Pulsschläge 1 mal, 84 — 3 mal, 88 — 1 mal, 92 — 1 mal, 96 — 18 mal, 100 — 2 mal, 102 — 11 mal, 104 — 4 mal, 110 — 2 mal, 112 — 4 mal,

116 — 3 mal, 120 — 20 mal, 114 — 3 mal, 108 — 35 mal, 128 — 2 mal.

II. Fall. 94 Zählungen: 72 — 2 mal, 84 — 6 mal, 88 — 2 mal, 96 — 20 mal, 100 — 1 mal, 102 — 4mal, 104 — 2 mal, 108 — 28 mal, 114 — 1 mal, 116 — 1 mal, 120 — 22 mal, 132 — 3 mal, 144 — 2 mal.

Um zu sehen, wie die Pulsfrequenz am Morgen und des Abends beschaffen sei und ob Differenzen vorhanden sind, habe ich eruirt, wie viel mal die einzelnen Pulszahlen bei meinen Zählungen am Morgen und am Abend vertreten waren.

Pulsfrequenz Morgens.

Im Ganzen kamen **1467** Zählungen auf den Morgen, **1486** auf den Abend.

48	Pulsschläge	3 mal	86	Pulsschläge	2 mal	120	Pulsschl.	242 mal
52	„	1 „	88	„	27 „	122	„	1 „
54	„	1 „	90	„	26 „	123	„	1 „
56	„	5 „	92	„	32 „	124	„	10 „
60	„	21 „	94	„	1 „	126	„	2 „
64	„	12 „	96	„	299 „	128	„	13 „
66	„	7 „	98	„	1 „	132	„	50 „
68	„	5 „	100	„	80 „	134	„	1 „
69	„	1 „	101	„	5 „	136	„	8 „
72	„	47 „	102	„	13 „	138	„	3 „
74	„	1 „	104	„	40 „	140	„	4 „
75	„	1 „	105	„	1 „	144	„	9 „
76	„	6 „	108	„	242 „	148	„	4 „
78	„	6 „	110	„	3 „	150	„	1 „
80	„	14 „	112	„	37 „	152	„	1 „
81	„	2 „	114	„	19 „	160	„	4 „
84	„	136 „	116	„	16 „			

Es wurden demnach Morgens am häufigsten die Pulszahlen 96, 108, 120 und 84 angetroffen und gelangten auch mitunter sehr hohe Pulszahlen zur Beobachtung, wie beispielsweise die Pulszahl 132, 144, 160.

Pulsfrequenz am Abend.

Im Ganzen 1486 Zählungen.

52	Pulsschläge	3 mal	56	Pulsschläge	1 mal	64	Pulsschläge	6 mal
54	„	1 „	60	„	33 „	66	„	13 „

68	Pulsschl.	4	mal	102	Pulsschl.	25	mal	132	Pulsschl.	62	mal
72	„	62	„	104	„	38	„	133	„	2	„
74	„	1	„	105	„	3	„	136	„	6	„
76	„	5	„	106	„	9	„	138	„	4	„
78	„	4	„	108	„	250	„	140	„	7	„
80	„	12	„	110	„	9	„	144	„	20	„
84	„	109	„	111	„	1	„	146	„	1	„
86	„	1	„	112	„	31	„	148	„	1	„
89	„	1	„	113	„	1	„	152	„	3	„
90	„	16	„	114	„	18	„	154	„	2	„
92	„	27	„	116	„	13	„	158	„	3	„
96	„	260	„	120	„	299	„	160	„	6	„
98	„	1	„	124	„	16	„	164	„	1	„
99	„	1	„	126	„	5	„	168	„	1	„
100	„	53	„	128	„	19	„	174	„	1	„

Am Abend war demnach ebenfalls am meisten vertreten 120, 96, 108, 84. Ein Unterschied tritt nur darin entgegen, dass höhere Pulszahlen von 132 ab nach aufwärts Abends häufiger angetroffen wurden als Morgens.

Fassen wir nun das Verhalten des Pulses am Morgen und Abend bei den verschiedenen Formen der Tuberculose mehr in's Auge, so ergibt sich Folgendes bei den einzelnen Fällen.

Subacute Tuberculose.

I. Fall. 52 Zählungen, im Ganzen 28 des Morgens, 26 des Abends.

	Pulse am Morgen				Pulse am Abend			
	90	—	2	mal	84	—	2	mal
	92	—	2	„	92	—	2	„
	96	—	8	„	96	—	4	„
II. Fall.	102	—	1	„	100	—	4	„
	104	—	1	„	102	—	1	„
	100	—	7	„	104	—	1	„
	114	—	1	„	108	—	4	„
	108	—	3	„	112	—	1	„
	105	—	1	„	114	—	1	„
	120	—	1	„	120	—	6	„

III. Fall. 12 Zählungen im Ganzen.

Pulse Morgens			Pulse Abends		
96	—	1 mal	129	—	4 mal
112	—	1 „	126	—	1 „
116	—	1 „	132	—	1 „
120	—	1 „			
128	—	2 „			

IV. Fall. Chronische granuläre Tuberculose. 20 Zählungen Morgens, 19 Zählungen Abends.

Pulse Morgens			Pulse Abends		
84	—	1 mal	96	—	1 mal
92	—	1 „	104	—	2 „
108	—	1 „	108	—	2 „
112	—	1 „	112	—	1 „
120	—	8 „	120	—	6 „
124	—	3 „	124	—	1 „
126	—	1 „	132	—	3 „
132	—	1 „	136	—	1 „
136	—	1 „	140	—	1 „
140	—	1 „	160	—	1 „
160	—	1 „			

Chronische Tuberculose.

I. Fall. 32 Zählungen Morgens, 32 Zählungen Abends.

Pulse Morgens			Pulse Abends		
84	—	4 mal	84	—	2 mal
90	—	1 „	90	—	1 „
96	—	8 „	92	—	3 „
100	—	3 „	96	—	6 „
104	—	3 „	102	—	1 „
108	—	4 „	104	—	1 „
120	—	6 „	108	—	3 „
128	—	1 „	116	—	1 „
132	—	1 „	120	—	6 „
136	—	1 „	132	—	3 „
			136	—	1 „
			144	—	4 „

II. Fall. Bis zum Eintritt des Pneumothorax 64 Zählungen, 32 Morgens, 32 Abends.

Pulse Morgens			Pulse Abends		
96	—	1 mal	84	—	3 mal
100	—	2 „	96	—	5 „
102	—	1 „	100	—	3 „
104	—	4 „	108	—	5 „
108	—	9 „	106	—	1 „
112	—	4 „	112	—	2 „
120	—	7 „	114	—	1 „
124	—	1 „	116	—	1 „
122	—	1 „	120	—	6 „
126	—	1 „	124	—	1 „
140	—	1 „	132	—	1 „
			138	—	1 „
			140	—	1 „
			144	—	1 „

III. Fall. 63 Zählungen im Ganzen, 30 Morgens, 33 Abends.

Pulse Morgens			Pulse Abends		
84	—	2 mal	72	—	1 mal
90	—	1 „	104	—	1 „
92	—	1 „	108	—	2 „
96	—	4 „	106	—	8 „
100	—	1 „	110	—	1 „
108	—	7 „	111	—	1 „
112	—	1 „	120	—	15 „
104	—	4 „	124	—	1 „
114	—	2 „	136	—	1 „
116	—	1 „	132	—	2 „
120	—	3 „			
124	—	1 „			
128	—	1 „			
132	—	1 „			

Für die acute Form der Tuberculose habe ich nur den bereits citirten Fall zur Verfügung, in welchem sehr wenig Zählungen vorgenommen wurden, 2 Zählungen Morgens, 2 Zählungen Abends.

Pulse Morgens			Pulse Abends		
120	—	1 mal	96	—	1 mal
128	—	1 „	132	—	1 „

Aus all' dem ist ersichtlich, dass bei Lungentuberculose und zwar bei den verschiedenen Formen zwischen Morgen und Abend keine Differenz im Pulse besteht. Ja es kommen häufig Fälle vor, wo der Puls am Morgen und am Abend ganz gleich gefunden wird, oder es ist manchmal die Pulsfrequenz am Abend sogar geringer als am Morgen.

Was das Verhalten des Pulses im Verlaufe der Tuberculose betrifft, so lässt sich aus den beobachteten Fällen keinerlei regelmässiges Gesetz aufstellen, es wechseln eben da und zwar sowohl bei subacutem als auch bei chronischem Verlaufe kleinere mit grösseren Pulszahlen ab, man findet dieselben kleinen und grösseren Pulszahlen oft am Beginne oder Ende eines Processes, oft kleine Pulszahlen bei fortschreitendem und wiederum grössere Pulszahlen bei stillstehendem Processe ebenso aber auch umgekehrt.

Gleichwohl ist dennoch ein Umstand zu berücksichtigen, der sich mir bei mehreren tödtlich endenden Fällen aufwarf, nämlich der, dass mehrere Tage vor dem Exitus letalis oft die Pulsfrequenz bedeutend sich steigerte, und dass hiermit vielleicht die Pulsfrequenz ein wichtiger Factor für die Stellung der Prognose sein kann.

Ich konnte diese Erscheinung in 12 tödtlich endenden Fällen betrachten und will dieselben speciell anführen.

In einem Fall handelte es sich um eine 30 Jahre alte Handarbeiterin die am 12. December 1878 eintrat. Am 19. December Exitus letalis, vom 15. bis zum 18. waren Pulse von 120—136 zu beobachten, im Fall 16 handelte es sich um einen 36 Jahre alten Schuhmachergehilfen, der am 30. Jänner 1879 mit chronischer Tuberculose aufgenommen wurde, am 9. trat der Exitus ein und am 8. zählten wir Morgens 108, um 5 Uhr Nachmittags 140, und am 9. Morgens 152 Pulsschläge. In einem anderen Fall handelte es sich um eine 26 Jahre alte Frauensperson, die am 4. März 1879 unter den Erscheinungen der chronischen Tuberculose aufgenommen wurde und bei der weiters die Tuberculöse in subacuter Weise verlief. Am 28. März trat der Exitus letalis ein, vom 24. Nachmittags an traten hohe Pulsfrequenzen auf, und zwar von 134 als der geringsten bis zu 160 als der höchsten Pulszahl, während früher der Puls meist bis zu 120 stieg und nur 2 mal 132 erreicht wurde. In einem anderen Falle zählten wir mehrere Tage vor dem

Exitus zumeist Pulszahlen von 132 — 146, einmal nur 108, und einmal 104, in Fall 71 zählten wir am Tage vor dem Tode 132, am Morgen des Todestages 132 Pulse, im Fall 73 stieg die Pulsfrequenz 2 Tage vor dem Tode einmal auf 174, im Fall 85 auf 132 — 144.

Eine sehr rasch gesteigerte Pulsfrequenz müsste hiernach als eines der prognostisch ungünstigsten Zeichen aufgefasst werden. Um das Verhalten der Pulsfrequenz in sehr kleinen Zeiträumen zu prüfen, habe ich bei mehreren Kranken den Puls in mehreren aufeinanderfolgenden Minuten gezählt, und zwar sowohl Vor- als Nachmittags. Ich fand Folgendes:

Reinhold Heinrich 41 Jahre alt. Tuberculosis pulm. chron. Am 3. März 1879 $^1/_2$ 10 Uhr Vormittags, Zählung vorgenommen durch 15 Minuten, hiebei jede Minute separat, Temperatur 39·9, Resp. 24.

1.	Minute	90	Pulsschl.	9.	Minute	110	Pulsschl.
2.	„	110	„	10.	„	108	„
3.	„	108	„	11.	„	108	„
4.	„	108	„	12.	„	108	„
5.	„	108	„	13.	„	108	„
6.	„	110	„	14.	„	108	„
7.	„	110	„	15.	„	108	„
8.	„	108	„				

Nachmittags 4 Minuten nach $^1/_2$ 4 Uhr. Temper. 39·8, Respir. 32.

1.	Minute	116	Pulsschl.	9.	Minute	98	Pulsschl.
2.	„	100	„	10.	„	96	„
3.	„	96	„	11.	„	98	„
4.	„	96	„	12.	„	96	„
5.	„	96	„	13.	„	96	„
6.	„	96	„	14.	„	96	„
7.	„	100	„	15.	„	96	„
8.	„	98	„				

4. März Vorm. 3 Minuten nach 10 Uhr. Temper. 39·1, Respir. 32.

1.	Minute	98	Pulsschl.	6.	Minute	98	Pulsschl.
2.	„	94	„	7.	„	90	„
3.	„	98	„	8.	„	90	„
4.	„	98	„	9.	„	96	„
5.	„	98	„	10.	„	90	„

4. März Nachmittags, 1 Minute vor $^1/_2$ 4 Uhr:

1.	Minute	98	Pulsschl.	6.	Minute	96	Pulsschl.
2.	„	94	„	7.	„	92	„
3.	„	92	„	8.	„	96	„
4.	„	94	„	9.	„	92	„
5.	„	94	„	10.	„	96	„

Duschek Th., 20 Jahre alt, Zimmer 53. Tuberculosis chronica (nicht in die 100 Fälle aufgenommen). 11. März 1879 Nachmittags 10 Minuten vor 4 Uhr durch 5 Minut. gezählt, jede Minute separat.

1.	Minute	96	Pulsschläge,	Temperatur 39·7.
2.	„	96	„	Respiration 40.
3.	„	96	„	
4.	„	104	„	
5.	„	100	„	

12. März Morg. 4 Min. nach $^1/_4$10 U.

1.	Minute	96	Pulsschläge
2.	„	96	„
3.	„	96	„
4.	„	112	„
5.	„	120	„

12. März Nachm. 4 Uhr

1.	Minute	104	Pulsschl.
2.	„	104	„
3.	„	104	„
4.	„	104	„
5.	„	112	„

13. März Morgens $^3/_4$10 Uhr

1.	Minute	104	Pulsschläge
2.	„	96	„
3.	„	100	„
4.	„	100	„
5.	„	100	„

13. März Nachmittags 4 Uhr

1.	Minute	111	Pulsschläge
2.	„	112	„
3.	„	104	„
4.	„	112	„
5.	„	104	„

14. März Morg. 4 Min. nach $^1/_2$11 U.

1.	Minute	104	Pulsschläge
2.	„	108	„
3.	„	100	„
4.	„	100	„
5.	„	100	„

14. März Nachm. 6 Min. vor 4 U.

1.	Minute	104	Pulsschläge
2.	„	104	„
3.	„	108	„
4.	„	104	„
5.	„	108	„

15. März Morgens 6 Minuten nach $^1/_4$12 Uhr

1.	Minute	120	Pulsschläge
2.	„	124	„
3.	„	108	„
4.	„	100	„
5.	„	96	„

Hoffer Franz, 48 J. alt, eingetreten 5. März 1879, Tub. chron.

12. März Vormittags $^1/_2$10 Uhr		Nachm. 10 Minuten vor 4 Uhr	
1. Minute	80 Pulsschläge	1. Minute	84 Pulsschläge
2. „	80 „	2. „	84 „
3. „	80 „	3. „	84 „
4. „	80 „	4. „	84 „
5. „	80 „	5. „	84 „
13. März $^1/_2$10 Uhr Vormittags		13. März Nachm. 11 Min. vor 4 U.	
1. Minute	80 Pulsschläge	1. Minute	80 Pulsschläge
2. „	80 „	2. „	80 „
3. „	80 „	3. „	80 „
4. „	80 „	4. „	80 „
5. „	80 „	5. „	80 „
14. März 6 Min. vor $^1/_2$11 U. Vorm.		14. März Nachm. 1 Min. v. $^3/_4$4 U.	
1. Minute	80 Pulsschläge	1. Minute	84 Pulsschläge
2. „	80 „	2. „	80 „
3. „	84 „	3. „	84 „
4. „	80 „	4. „	84 „
5. „	78 „	5. „	88 „
15. März $^1/_4$12 Uhr Vormittags		15. März Nachmittags $^3/_4$4 Uhr	
1. Minute	84 Pulsschläge	1. Minute	84 Pulsschläge
2. „	80 „	2. „	80 „
3. „	84 „	3. „	84 „
4. „	84 „	4. „	84 „
5. „	76 „	5. „	80 „

Paschinger Joh. 21 J. alt, eingetr. 11. März, Tuberc. pulm. discr.

12. März 5 Min. vor $^1/_2$10 U. Vorm.		12. März Nachm. $^3/_4$4 Uhr	
1. Minute	104 Pulsschläge	1. Minute	104 Pulsschläge
2. „	104 „	2. „	104 „
3. „	104 „	3. „	104 „
4. „	104 „	4. „	104 „
5. „	104 „	5. „	104 „
13. März $^1/_2$10 Uhr Vormittags		13. März Nachmittags	
1. Minute	104 Pulsschläge	1. Minute	100 Pulsschläge
2. „	104 „	2. „	104 „
3. „	104 „	3. „	100 „
4. „	104 „	4. „	104 „
5. „	104 „	5. „	100 „

14. März $^1/_2$11 Uhr Vormittags		14. März $^3/_4$4 Uhr Nachmittags	
1. Minute	112 Pulsschläge	1. Minute	108 Pulsschläge
2. „	96 „	2. „	120 „
3. „	100 „	3. „	112 „
4. „	100 „	4. „	104 „
5. „	100 „	5. „	100 „
15. März $^1/_4$12 Uhr Vormittags		15. März $^3/_4$4 Uhr Nachmittags	
1. Minute	120 Pulsschläge	1. Minute	112 Pulsschläge
2. „	116 „	2. „	112 „
3. „	104 „	3. „	120 „
4. „	116 „	4. „	120 „
5. „	120 „	5. „	120 „

In kleinen Zeiträumen bleibt demnach die Pulsfrequenz, soferne Patient unter den gleichen Verhältnissen verharrt, beinahe vollkommen gleich. Die Aenderungen, welche beim Patienten Duschek am 11. März Nachmittags und am 12. März Morgens beobachtet wurden, beruhten darauf, dass Patient während des Pulszählens einen Hustenanfall bekam, sofort konnte man ein Steigen der Pulsfrequenz von 96 auf 104 und von 96 auf 112 — 120 beobachten.

Aehnliches Ansteigen der Pulsfrequenz wurde auch bei vielen anderen Patienten beobachtet, soferne dieselben einen Hustenanfall gehabt oder sowie sie sich im Bette aufsetzten. Die Häufigkeit der einzelnen Respirationszahlen anlangend, fand ich Folgendes:

in der Minute:			in der Minute:		
12	Respirationen	6 mal	38	Respirationen	15 mal
15	„	4 „	39	„	3 „
16	„	19 „	40	„	70 „
18	„	12 „	41	„	1 „
20	„	123 „	42	„	32 „
21	„	14 „	44	„	37 „
22	„	18 „	46	„	3 „
23	„	1 „	48	„	207 „
24	„	814 „	50	„	2 „
25	„	5 „	52	„	19 „
26	„	22 „	54	„	1 „
27	„	6 „	56	„	4 „
28	„	205 „	60	„	12 „
30	„	145 „	64	„	3 „
32	„	211 „	68	„	2 „
33	„	6 „	72	„	1 „
34	„	5 „	76	„	2 „
36	„	923 „			

Am häufigsten zählte man mithin 36 Respirationen, dann 24, 28 und 32 Respirationen in der Minute.

Bezüglich des Verhaltens der Respirationsfrequenz gilt hier dasselbe, was bei der Pulsfrequenz gesagt wurde, dass nämlich Respirationsmaxima zumeist bei subacuten Formen erreicht werden, aber es besteht kein grosser Unterschied bezüglich der verschiedenen Formen von Tuberculose.

Einzelne Beispiele mögen das Gesagte bestätigen.

I. Fall, 52 Zählungen.

Subacute Formen.

in der Minute:		in der Minute:	
12 Respirationen	1 mal	28 Respirationen	3 mal
15 „	1 „	30 „	3 „
18 „	1 „	26 „	1 „
20 „	12 „	32 „	1 „
21 „	1 „	36 „	3 „
24 „	25 „		

II. Fall 12 Zählungen.

30 Respirationen in der Minute: 1 mal, 36 — 1, 48 — 6, 52 — 2, 68 — 2 mal.

III. Fall, 39 Zählungen.

Chronische granulare Tuberculose.

24 Respirationen	1 mal	40 Respirationen	3 mal
28 „	1 „	44 „	4 „
34 „	1 „	46 „	2 „
32 „	2 „	48 „	15 „
36 „	6 „	52 „	4 „

Chronische Formen.

I. Fall, 40 Zählungen.

24 Respirationen	11 mal	32 Respirationen	2 mal
26 „	1 „	36 „	16 „
28 „	1 „	48 „	4 „
30 „	4 „	52 „	1 „

II. Fall, 63 Zählungen.

24 Respirationen	3 mal	40 Respirationen	4 mal
30 „	2 „	42 „	1 „
32 „	4 „	44 „	1 „
36 „	29 „	48 „	16 „
38 „	2 „	52 „	1 „

III. Fall, 42 Zählungen.

12	Respirationen	1	mal	36	Respirationen	14	mal
24	„	17	„	38	„	1	„
28	„	2	„	48	„	3	„
30	„	4	„				

IV. Fall, 94 Zählungen.

20	Respirationen	1	mal	42	Respirationen	5	mal
24	„	5	„	44	„	3	„
30	„	2	„	48	„	29	„
32	„	2	„	39	„	1	„
36	„	34	„	52	„	2	„
38	„	1	„	56	„	1	„
40	„	4	„	60	„	4	„

Aus den Zahlen der Respirationsfrequenz könnte man mithin durchaus nicht entnehmen, mit welcher Form von Tuberculose man es zu thun habe, ob mit subacuter oder chronischer. Für die acute Form konnte ich, da mir der bereits citirte Fall nur kurz zu Gebote stand, keine massgebenden Zählungen der Respirationsfrequenz vornehmen. Auch die Respirationsfrequenz nimmt in sehr vielen Fällen gleich der Pulsfrequenz kurze Zeit vor dem letalen Ausgange bedeutend zu. Bewegungen des Körpers, Hustenanfälle haben auch auf die Respirationsfrequenz einen sehr bedeutenden Einfluss, indem dieselbe bedeutend vermehrt wird.

Morgens und Abends verhielt sich die Respirationsfrequenz in der Minute folgendermassen: Morgens 1505 Zählungen

12	Respirationen	4	mal	36	Respirationen	435	mal
15	„	4	„	38	„	7	„
16	„	14	„	39	„	2	„
18	„	9	„	40	„	37	„
20	„	74	„	42	„	17	„
21	„	6	„	44	„	15	„
22	„	11	„	46	„	2	„
24	„	427	„	48	„	88	„
25	„	5	„	50	„	1	„
26	„	13	„	52	„	8	„
27	„	5	„	54	„	1	„
28	„	116	„	56	„	2	„
30	„	83	„	60	„	7	„
32	„	105	„	64	„	3	„
33	„	1	„	68	„	1	„
34	„	2	„				

Abends 1448 Zählungen.

12	Respirationen	2	mal	38	Respirationen	8	mal
16	„	5	„	39	„	1	„
18	„	3	„	40	„	33	„
20	„	49	„	41	„	1	„
21	„	8	„	42	„	15	„
22	„	7	„	44	„	22	„
23	„	1	„	46	„	1	„
24	„	387	„	48	„	119	„
26	„	9	„	50	„	1	„
27	„	1	„	52	„	11	„
28	„	89	„	56	„	2	„
30	„	62	„	60	„	5	„
32	„	106	„	68	„	1	„
33	„	5	„	72	„	1	„
34	„	3	„	76	„	2	„
36	„	488	„				

Morgens waren somit zumeist 36 Respirationen in der Minute, dann 24 und 28 Respirationen vorhanden, Abends 36, 24, 48 Respirationen. Der einzige Unterschied wäre mithin, zu constatiren, dass Abends auch grössere Respirationszahlen wie 48 angetroffen wurden.

Die Respirationsfrequenz am Morgen und Abend bei den einzelnen Formen möge durch nachfolgende Tabellen ersichtlich werden.

Subacute Formen.

I. Fall. Respirationsfrequenz

Morgens				Abends			
24	Respirationen	9	mal	24	Respirationen	16	mal
20	„	8	„	20	„	4	„
12	„	1	„	28	„	1	„
15	„	1	„	30	„	1	„
18	„	1	„	32	„	1	„
26	„	1	„	21	„	1	„
30	„	2	„	36	„	2	„
36	„	1	„				
28	„	2	„				

II. Fall. Chronische granulare Tuberculose.

Morgens		Abends	
32 Respirationen	2 mal	24 Respirationen	1 mal
36 „	3 „	28 „	1 „
40 „	3 „	34 „	1 „
44 „	2 „	36 „	3 „
46 „	1 „	44 „	2 „
48 „	8 „	46 „	1 „
52 „	1 „	48 „	7 „
		52 „	3 „

Chronische Formen.

III. Fall.

Morgens		Abends	
20 Respirationen	1 mal	24 Respirationen	5 mal
22 „	1 „	28 „	1 „
24 „	4 „	36 „	1 „
36 „	1 „		

IV. Fall.

Morgens		Abends	
30 Respirationen	2 mal	30 Respirationen	1 mal
36 „	7 „	36 „	5 „
		38 „	1 „
		48 „	2 „

V. Fall.

Morgens		Abends	
20 Respirationen	2 mal	20 Respirationen	1 mal
24 „	6 „	24 „	7 „
36 „	1 „	36 „	1 „

VI. Fall.

Morgens		Abends	
24 Respirationen	3 mal	24 Respirationen	8 mal
28 „	1 „	26 „	1 „
30 „	4 „	32 „	1 „
32 „	1 „	36 „	7 „
36 „	9 „	48 „	2 „
48 „	2 „	52 „	1 „

Es waltet somit zwischen Morgen und Abend bezüglich der Respirationsfrequenz beinahe gar kein Unterschied vor.

So wie den Puls habe ich auch das Verhalten der Respirationsfrequenz in sehr rasch aufeinander folgenden Zeiträumen gezählt. Ich fand Folgendes:

Tulla Josef, 23 Jahre alt, Zimmer Nr. 53. Das Datum des Tages, an welchem ich die Respirationsfrequenz gezählt, fand ich in meinen Notizen nicht aufgezeichnet.

3 Minuten vor $^3/_4$4 Uhr Nachmittags

1.	Minute	22	Respirationen	11.	Minute	88	Respirationen
2.	„	29	„	12.	„	30	„
3.	„	29	„	13.	„	36	„
4.	„	32	„	14.	„	40	„
5.	„	36	„	15.	„	34	„
6.	„	36	„	16.	„	42	„
7.	„	36	„	17.	„	47	„
8.	„	34	„	18.	„	48	„
9.	„	38	„	19.	„	48	„
10.	„	40	„				

Reinhold Heinrich, 41 Jahre alt. 2. März 1879. 5 Minuten nach $^1/_2$4 Uhr Nachmittags

1.	Minute	20	Respirationen	8.	Minute	22	Respirationen
2.	„	21	„	9.	„	22	„
3.	„	23	„	10.	„	27	„
4.	„	26	„	11.	„	24	„
5.	„	26	„	12.	„	26	„
6.	„	22	„	13.	„	26	„
7.	„	23	„	14.	„	30	„

4. März 14 Minuten nach 10 Uhr Vormittags

1.	Minute	32	Respirationen	6.	Minute	32	Respirationen
2.	„	32	„	7.	„	34	„
3.	„	30	„	8.	„	32	„
4.	„	30	„	9.	„	32	„
5.	„	34	„	10.	„	32	„

4. März Nachmittags vor $^3/_4$4 Uhr

1.	Minute	28	Respirationen
2.	„	28	„
3.	„	28	„
4.	„	28	„
5.	„	27	„

Duschek Thomas, 11. März 1879 Vormittags.

1. Minute 40 Respirationen, 2. Min. 40 Resp., 3. Min. 40 Resp., 4. Min. 36 Resp., 5. Min. 40 Resp.

12. März Morgens $^3/_4$10 Uhr.			Nachmittags $^3/_4$4 Uhr		
1. Minute	28	Respirationen	1. Minute	36	Respirationen
2. „	24	„	2. „	36	„
3. „	32	„	3. „	36	„
4. „	56	„	4. „	44	„
5. „	56	„	5. „	52	„
13. März Morgens			Nachmittags		
1. Minute	36	Respirationen	1. Minute	48	Respirationen
2. „	36	„	2. „	40	„
3. „	36	„	3. „	40	„
4. „	36	„	4. „	44	„
5. „	36	„	5. „	44	„
14. März Morgens			Nachmittags		
1. Minute	48	Respirationen	1. Minute	40	Respirationen
2. „	40	„	2. „	40	„
3. „	44	„	3. „	44	„
4. „	44	„	4. „	40	„
5. „	48	„	5. „	44	„

15. März Morgens.

1. Minute	44	Respirationen	
2. „	44	„	
3. „	40	„	
4. „	44	„	
5. „	46	„	

Hoffer Franz, Tuberculosis chron.

12. März Vormittags			12. März Nachmittags		
1. Minute	32	Respirationen	1. Minute	20	Respirationen
2. „	32	„	2. „	32	„
3. „	32	„	3. „	32	„
4. „	32	„	4. „	32	„
5. „	32	„	5. „	32	„
13. März Vormittags			13. März Nachmittags		
1. Minute	36	Respirationen	1. Minute	28	Respirationen
2. „	32	„	2. „	28	„
3. „	28	„	3. „	32	„
4. „	36	„	4. „	32	„
5. „	32	„	5. „	32	„

14. März Vormittags		14. März Nachmittags	
1. Minute	36 Respirationen	1. Minute	36 Respirationen
2. „	36 „	2. „	28 „
3. „	32 „	3. „	32 „
4. „	36 „	4. „	32 „
5. „	36 „	5. „	32 „
15. März Vormittags		15. März Nachmittags	
1. Minute	36 Respirationen	1. Minute	32 Respirationen
2. „	32 „	2. „	32 „
3. „	32 „	3. „	32 „
4. „	32 „	4. „	36 „
5. „	36 „	5. „	32 „

Paschinger Johann, 21 Jahre alt, eingetreten 11. März 1879, Zimmer Nr. 53.

12. März Vormittags		12. März Nachmittags	
1. Minute	32 Respirationen	1. Minute	28 Respirationen
2. „	32 „	2. „	28 „
3. „	38 „	3. „	28 „
4. „	32 „	4. „	28 „
5. „	32 „	5. „	28 „
13. März Vormittags		13. März Nachmittags	
1. Minute	36 Respirationen	1. Minute	32 Respirationen
2. „	36 „	2. „	28 „
3. „	32 „	3. „	28 „
4. „	36 „	4. „	28 „
5. „	32 „	5. „	28 „
14. März Vormittags		14. März Nachmittags	
1. Minute	36 Respirationen	1. Minute	32 Respirationen
2. „	36 „	2. „	32 „
3. „	36 „	3. „	36 „
4. „	32 „	4. „	32 „
5. „	32 „	5. „	32 „
15. März Vormittags		15. März Nachmittags	
1. Minute	36 Respirationen	1. Minute	36 Respirationen
2. „	36 „	2. „	32 „
3. „	36 „	3. „	32 „
4. „	32 „	4. „	32 „
5. „	36 „	5. „	36 „

Die Respirationsfrequenz bleibt dennoch zumeist constant in kleinen Zeiträumen oder es kommen hin und wieder zwischen den einzelnen kleinen Zeiträumen Differenzen vor. Den grössten Differenzen begegnet man im Fall (Tulla), wo ich die Respirationsfrequenz durch 19 aufeinanderfolgende Minuten gezählt habe, allein dies war nur dadurch bedingt, dass Patient, so wie er die horizontale Lage beibehalten musste, Hustenanfälle und hiermit auch Dyspnoë bekam. Gleiches gilt von den übrigen Fällen, wo die Respirationsfrequenz sehr stark variirte.

In Bezug auf den Einfluss von Complicationen auf Puls- und Respirationsfrequenz will ich vor Allem das Verhalten bei Pneumothorax ins Auge fassen.

Unter den zu vorliegender Arbeit verwendeten Fällen war 5mal Pneumothorax vorhanden.

Das Verhalten der Pulsfrequenz konnte ich überdies noch in einem Falle, den ich, weil die Respirationsfrequenz nicht gezählt worden war, in die Arbeit nicht aufnehmen konnte, beobachten.

In einem Falle wurde bei einer Patientin, die am 14. December 1878 eingetreten war, am 20. December Pneumothorax constatirt. Wir fanden nun bereits am 18. Nachmittags 140 Pulsschläge, während in den früheren Tagen das Maximum 128 betrug, am 19. fanden wir 160, Abends 136 Pulsschläge; am 20. Morgens 120, Abends 140 und vom 22. an zumeist den Puls zwischen 110 und 120. In einem 2. Fall wurde am 12. Februar 1879 Pneumothorax constatirt, die Pulsfrequenz betrug am Morgen desselben Tages 120, Abends 140 und blieb dann auf 120—124. In einem 3. Fall (50) wurde bei einem Patienten, der am 11. März eingetreten war, am 17. Pneumothorax constatirt, aber schon am 16. Nachmittags war die Pulsfrequenz von 96 Schlägen in der Minute auf 144 gestiegen, am 17. waren 160, Nachmittags 144 Pulsschläge vorhanden. In einem 4. Fall (81) wurde am 19. März 1879 Pneumothorax constatirt, die Pulsfrequenz betrug Tags zuvor Morgens und Abends 112, am 19. Morgens 108, Abends 112 und stieg auch nicht weiter. Bei einem Patienten, der am 10. September 1878 mit Tuberculose eingetreten war (Graf Josef, 23 Jahre alt, Glasergehilfe, unter Journal-Nr. 14.868, nicht unter den 100 Fällen aufgenommen), wurde am 14. Pneumothorax constatirt, am 13. also Tags zuvor betrug die Pulsfrequenz Morgens 120, Abends 104,

am 14. Morgens 128, Abends 132, 15. und 16. Morgens 132, Abends 136, dann ging dieselbe wieder auf 120—124 herab.

Man sieht eben hieraus, dass in einzelnen Fällen bei Eintritt des Pneumothorax die Pulsfrequenz steigt, dass aber wiederum andere Male absolut keine Aenderung in der Pulsfrequenz eintritt. Nichts desto weniger bleibt eine plötzliche Steigerung der Pulsfrequenz im Verlaufe einer Lungentuberculose ein sehr werthvoller Fingerzeig, um auf Pneumothorax hin zu untersuchen. So war es in mehreren Fällen nur die im Vergleiche mit dem Pulse am Morgen bedeutend gesteigerte Pulsfrequenz am Abend, welche mich bewog, sofort eine nähere Untersuchung auf Pneumothorax vorzunehmen und wo ich ihn auch (gewöhnlich) fand.

In einem Fall habe ich nach Eintritt des Pneumothorax auch die Pulsfrequenz in einzelnen kleinen Zeiträumen gezählt, um zu sehen, ob sie constant sei.

17. März Nachmittags 1 Tag nach Eintritt des Pneumothorax:

1.	Minute	150	Pulsschläge	9.	Minute	152	Pulsschläge
2.	„	152	„	10.	„	152	„
3.	„	152	„	11.	„	152	„
4.	„	152	„	12.	„	140	„
5.	„	162	„	13.	„	136	„
6.	„	156	„	14.	„	132	„
7.	„	152	„	15.	„	152	„
8.	„	152	„				

Dass bei mehreren Fällen, 1 Tag bevor der Pneumothorax constatirt wurde, eine sehr hohe Pulsfrequenz gefunden wurde, ist wohl auf den Umstand zurückzuführen, dass bei diesen wahrscheinlich schon zu der Zeit Pneumothorax vorhanden war, dass aber die Untersuchung nicht gleich vorgenommen wurde.

In kleinen Zeiträumen bleibt somit auch nach Eintritt des Pneumothorax die Pulsfrequenz nicht ganz constant.

Bezüglich der Respirationsfrequenz gilt das Gleiche, was ich bezüglich der Pulsfrequenz gesagt habe.

In Fall 50 habe ich auch die Respirationsfrequenz in kleinen Zeiträumen gezählt.

17. März Nachmittags

1.	Minute	44	Respirationen	9.	Minute	48	Respirationen
2.	„	44	„	10.	„	48	„
3.	„	44	„	11.	„	44	„
4.	„	44	„	12.	„	44	„
5.	„	44	„	13.	„	44	„
6.	„	48	„	14.	„	44	„
7.	„	48	„	15.	„	48	„
8.	„	48	„				

Dass Peritonitis, Pleuritis, tiefere Veränderungen des Larynx die Respirationsfrequenz wesentlich ändern, ist selbstverständlich, auf die Pulsfrequenz üben sie nicht immer einen bemerkbaren Einfluss aus.

Um zu sehen, welche einzelnen Puls- und Respirationszahlen den verschiedenen Temperaturgraden entsprechen, habe ich die ersten 20 Fälle der 100 Fälle hierzu verwendet.

Ich will zuerst dies für die Puls- dann für die Respirationszahlen anführen. Die niederste Temperatur bei diesen Fällen war 35·6. Von da will ich auch beginnen. 35·6 entsprachen 82 Pulsschläge.

Der Temperatur 36 entsprachen

48 Pulsschläge 1 mal	72 — 3 mal	92 — 1 mal
60 — 3 „	84 — 1 „	100 — 1 „

Der Temperatur 36·2 entsprachen

52 Pulsschläge 1 mal, 56 — 2 mal, 88 — 3 mal, 90 — 1 mal

Der Temperatur 36·3 entsprachen

92 Pulsschläge 1 mal, 100 — 1 mal, 104 — 1 mal, 124 — 1 mal

Der Temperatur 36·4 entsprachen

56 Pulsschläge 3 mal	84 — 2 mal	102 — 1 mal
64 — 3 „	88 — 2 „	104 — 1 „
66 — 1 „	90 — 1 „	108 — 1 „
68 — 1 „	92 — 1 „	112 — 1 „
72 — 4 „	96 — 3 „	

Der Temperatur 36·5 entsprachen

64 Pulsschläge 1 mal	92 — 2 mal	108 — 1 mal
84 — 1 „	100 — 3 „	120 — 2 „
88 — 1 „	102 — 2 „	
90 — 1 „	104 — 1 „	

Der Temperatur 36·6 entsprachen

52	Pulsschläge	1 mal	78	—	1 mal	102	—	2 mal
54	—	1 „	84	—	4 „	104	—	2 „
60	—	1 „	90	—	1 „	108	—	1 „
64	—	1 „	92	—	1 „	114	—	1 „
68	—	1 „	96	—	9 „	120	—	1 „
72	—	3 „	100	—	2 „			

Der Temperatur 36·7 entsprachen

88	Pulsschläge	1 mal	108	—	1 mal	90	—	1 mal
92	—	1 „	112	—	1 „			
96	—	1 „	120	—	1 „			

Der Temperatur 36·8 entsprachen

60	Pulsschläge	2 mal	86	—	1 mal	108	—	3 mal
66	—	2 „	90	—	3 „	120	—	3 „
69	—	1 „	92	—	3 „	136	—	1 „
72	—	5 „	96	—	4 „			
84	—	2 „	100	—	1 „			

Der Temperatur 36·9 entsprachen

96 Pulsschläge 1 mal, 100 — 1 mal, 108 — 1 mal, 126 — 1 mal

Der Temperatur 37·0 entsprachen

60	Pulsschläge	1 mal	88	—	3 mal	108	—	10 mal
66	—	3 „	90	—	3 „	112	—	1 „
72	—	5 „	92	—	3 „	114	—	2 „
78	—	1 „	96	—	8 „	102	—	2 „
80	—	2 „	100	—	5 „	120	—	4 „
84	—	5 „	104	—	1 „			

Der Temperatur 37·1 entsprachen

72	Pulsschläge	1 mal	92	—	1 mal	113	—	1 mal
76	—	1 „	96	—	2 „			
90	—	1 „	104	—	1 „			

Der Temperatur 37·2 entsprachen

54	Pulsschläge	1 mal	80	—	2 mal	104	—	1 mal
66	—	1 „	84	—	4 „	108	—	6 „
68	—	1 „	88	—	2 „	112	—	3 „
72	—	1 „	92	—	2 „	120	—	4 „
76	—	1 „	96	—	11 „	126	—	1 „
74	—	1 „	100	—	6 „			

Der Temperatur 37·3 entsprachen		
84 Pulsschläge 1 mal	104 — 1 mal	120 — 1 mal
96 — 3 „	84 — 1 „	
100 — 2 „	110 — 1 „	
Der Temperatur 37·4 entsprachen		
60 Pulsschläge 1 mal	88 — 2 mal	112 — 3 mal
64 — 3 „	90 — 11 „	116 — 1 „
66 — 1 „	92 — 2 „	120 — 4 „
72 — 1 „	96 — 8 „	124 — 1 „
78 — 1 „	100 — 2 „	132 — 2 „
80 — 1 „	104 — 1 „	114 — 1 „
84 — 10 „	108 — 6 „	
Der Temperatur 37·5 entsprachen		
72 Pulsschläge 1 mal	96 — 11 mal	112 — 1 mal
84 — 2 „	104 — 1 „	114 — 1 „
92 — 2 „	108 — 1 „	120 — 6 „
Der Temperatur 37·6 entsprachen		
60 Pulsschläge 2 mal	86 — 1 mal	108 — 7 „
72 — 2 „	92 — 6 „	114 — 1 „
76 — 2 „	96 — 10 „	116 — 2 „
80 — 4 „	100 — 4 „	120 — 5 „
84 — 3 „	105 — 1 „	144 — 1 „
Der Temperatur 37·7 entsprachen		
78 Pulsschläge 1 mal	88 — 1 mal	96 — 1 mal
84 — 1 „	90 — 1 „	100 — 1 „
Der Temperatur 37·8 entsprachen		
72 Pulsschläge 2 mal	90 — 1 mal	116 — 1 mal
76 — 1 „	96 — 5 „	120 — 6 „
80 — 2 „	100 — 3 „	128 — 2 „
84 — 2 „	102 — 1 „	
88 — 1 „	104 — 2 „	
Der Temperatur 37·9 entsprachen		
84 Pulsschläge 1 mal	96 — 2 mal	108 — 1 mal
92 — 1 „	102 — 1 „	
Der Temperatur 38 0 entsprachen		
84 Pulsschläge 3 mal	100 — 3 mal	102 — 1 mal
90 — 1 „	104 — 1 „	120 — 3 „
96 — 8 „	103 — 3 „	132 — 1 „

Der Temperatur 38·1 entsprachen

76 Pulsschläge 1 mal	112 — 1 mal	132 — 1 mal
84 — 2 „	120 — 3 „	
108 — 4 „	126 — 1 „	

Der Temperatur 38·2 entsprachen

72 Pulsschläge 1 mal	96 — 7 mal	108 — 2 mal
80 — 1 „	99 — 7 „	112 — 1 „
92 — 1 „	104 — 4 „	120 — 2 „

Der Temperatur 38·3 entsprachen

76 Pulsschläge 1 mal	96 — 1 mal	110 — 1 mal
90 — 1 „	108 — 1 „	120 — 3 „

Der Temperatur 38·4 entsprachen

66 Pulsschläge 1 mal	100 — 3 mal	124 — 1 mal
84 — 1 „	108 — 1 „	140 — 1 „
96 — 3 „	120 — 3 „	

Der Temperatur 38·5 entsprachen

88 Pulsschläge 2 mal	108 — 2 mal	152 — 1 mal
96 — 1 „	112 — 1 „	
100 — 1 „	120 — 6 „	

Der Temperatur 38·6 entsprachen

96 Pulsschläge 2 mal	104 — 1 mal	116 — 1 mal
100 — 2 „	108 — 2 „	120 — 4 „
102 — 1 „	114 — 1 „	132 — 1 „

Der Temperatur 38·7 entsprachen folgende Pulsschläge:

108 — 1 mal 112 — 1 mal

Der Temperatur 38·8 entsprachen folgende Pulsschläge:

96 — 1 mal, 100 — 1 mal, 116 — 1 mal, 120 — 1 mal

Der Temperatur 38·9 entsprachen folgende Pulsschläge:

96 — 1 mal	108 — 2 mal	120 — 2 mal
100 — 1 „	112 — 1 „	128 — 1 „

Der Temperatur 39·2 entsprachen folgende Pulsschläge:

80 — 1 mal 111 — 1 mal 120 — 3 mal

Der Temperatur 39·4 entsprachen folgende Pulsschläge:

100 — 1 mal 108 — 1 mal 120 — 1 mal

Der Temperatur 39·6 entsprachen folgende Pulsschläge:

100 — 1 mal, 104 — 1 mal, 108 — 1 mal, 116 — 1 mal

Der Temperatur 39·8 entsprachen folgende Pulsschläge:

120 — 1 mal

Der Temperatur 39·9 entsprachen folgende Pulsschläge:
86 — 1 mal

Ich will nun auch die den einzelnen Temperaturen entsprechenden Respirationszahlen, wie ich dieselben bei den ersten 20 Fällen gefunden, angeben.

Der Temperatur 35·6 entsprach die Respirationszahl 20.

Der Temperatur 36·0 entsprachen folgende Respirationszahlen:

12 — 1 mal	24 — 2 mal	40 — 1 mal
21 — 1 „	32 — 1 „	
22 — 1 „	36 — 4 „	

Der Temperatur 36·2 entsprachen folgende Respirationszahlen:
24 — 3 mal 28 — 3 mal 32 — 1 mal

Der Temperatur 36·3 entsprachen folgende Respirationszahlen:
24 — 1 mal 28 — 2 mal 30 — 1 mal

Der Temperatur 36·4 entsprachen folgende Respirationszahlen:

16 — 1 mal	24 — 9 mal	40 — 2 mal
20 — 1 „	28 — 3 „	48 — 1 „
21 — 1 „	32 — 5 „	27 — 1 „
22 — 1 „	36 — 4 „	

Der Temperatur 36·5 entsprachen folgende Respirationszahlen:

20 — 1 mal	30 — 1 mal	48 — 1 mal
24 — 7 „	32 — 1 „	
28 — 1 „	36 — 3 „	

Der Temperatur 36·6 entsprachen folgende Respirationszahlen:

12 — 1 mal	24 — 6 mal	30 — 3 mal
20 — 3 „	27 — 1 „	32 — 2 „
21 — 2 „	28 — 5 „	36 — 7 „

Der Temperatur 36·7 entsprachen folgende Respirationszahlen:
21 — 1 mal, 24 — 2 mal, 28 — 2 mal, 36 — 3 mal

Der Temperatur 36·8 entsprachen folgende Respirationszahlen:

20 — 4 mal	28 — 1 mal	33 — 1 mal
22 — 2 „	29 — 1 „	36 — 9 „
24 — 5 „	30 — 1 „	48 — 1 „
27 — 1 „	32 — 2 „	60 — 1 „

Der Temperatur 36·9 entsprachen folgende Respirationszahlen:
32 — 2 mal 36 — 1 mal

Der Temperatur 37·0 entsprachen folgende Respirationszahlen:

16 — 1 mal	24 — 18 mal	33 — 1 mal
18 — 1 „	28 — 7 „	36 — 11 „
20 — 1 „	27 — 1 „	38 — 1 „
21 — 1 „	32 — 5 „	64 — 1 „
22 — 2 „	30 — 4 „	68 — 1 „

Der Temperatur 37·1 entsprachen folgende Respirationszahlen:

20 — 1 mal	24 — 4 mal	30 — 1 mal
23 — 1 „	28 — 1 „	

Der Temperatur 37·2 entsprachen folgende Respirationszahlen:

16 — 1 mal	24 — 18 mal	36 — 10 mal
18 — 2 „	28 — 4 „	48 — 2 „
20 — 2 „	32 — 7 „	76 — 1 „

Der Temperatur 37·3 entsprachen folgende Respirationszahlen:

24 — 3 mal	32 — 1 mal	39 — 1 mal
28 — 2 „	36 — 5 „	

Der Temperatur 37·4 entsprachen folgende Respirationszahlen:

20 — 4 mal	28 — 9 mal	40 — 1 mal
21 — 2 „	30 — 3 „	48 — 1 „
22 — 2 „	32 — 9 „	
24 — 9 „	36 — 8 „	

Der Temperatur 37·5 entsprachen folgende Respirationszahlen:

20 — 2 mal	28 — 3 mal	36 — 8 mal
22 — 1 „	30 — 4 „	48 — 1 „
24 — 5 „	32 — 6 „	33 — 1 „

Der Temperatur 37·6 entsprachen folgende Respirationszahlen:

12 — 1 mal	26 — 1 mal	34 — 1 mal
16 — 2 „	22 — 1 „	36 — 10 „
20 — 5 „	28 — 8 „	40 — 4 „
21 — 2 „	30 — 2 „	44 — 1 „
24 — 7 „	32 — 4 „	

Der Temperatur 37·7 entsprachen folgende Respirationszahlen:

20 — 1 mal 28 — 1 mal 36 — 3 mal

Der Temperatur 37·8 entsprachen folgende Respirationszahlen:

20 — 2 mal	36 — 8 mal	60 — 1 mal
24 — 9 „	40 — 1 „	72 — 1 „
30 — 1 „	44 — 2 „	
32 — 6 „	48 — 2 „	

Der Temperatur 37·9 entsprachen folgende Respirationszahlen:
24 — 2 mal, 20 — 1 mal, 27 — 1 mal, 28 — 1 mal

Der Temperatur 38·0 entsprachen folgende Respirationszahlen:

22 — 1 mal	30 — 3 mal	36 — 6 mal
26 — 1 „	24 — 4 „	44 — 1 „
28 — 2 „	32 — 2 „	

Der Temperatur 38·1 entsprachen folgende Respirationszahlen:

20 — 3 mal	28 — 1 mal	36 — 3 mal
24 — 4 „	32 — 1 „	42 — 1 „

Der Temperatur 38·2 entsprachen folgende Respirationszahlen:

16 — 2 mal	33 — 1 mal	48 — 1 mal
24 — 5 „	36 — 5 „	
32 — 3 „	40 — 2 „	

Der Temperatur 38·3 entsprachen folgende Respirationszahlen:

18 — 1 mal	30 — 2 mal	40 — 2 mal
20 — 1 „	32 — 1 „	
28 — 1 „	36 — 1 „	

Der Temperatur 38·4 entsprachen folgende Respirationszahlen:

20 — 1 mal	30 — 1 mal	48 — 1 mal
24 — 3 „	32 — 2 „	
28 — 2 „	36 — 4 „	

Der Temperatur 38·5 entsprachen folgende Respirationszahlen:

20 — 1 mal	32 — 2 mal	36 — 2 mal
24 — 3 „	30 — 1 „	60 — 1 „
28 — 1 „	33 — 1 „	

Der Temperatur 38·6 entsprachen folgende Respirationszahlen:

20 — 1 mal	32 — 1 mal	48 — 1 mal
24 — 1 „	36 — 6 „	
28 — 2 „	40 — 1 „	

Der Temperatur 38·7 entsprachen folgende Respirationszahlen:
36 — 2 mal

Der Temperatur 38·8 entsprachen folgende Respirationszahlen:
16 — 1 mal 32 — 3 mal 36 — 1 mal

Der Temperatur 38·9 entsprachen folgende Respirationszahlen:
24 — 1 mal

Der Temperatur 39·0 entsprachen folgende Respirationszahlen:

28 — 1 mal	36 — 1 mal	44 — 2 mal
32 — 2 „	42 — 1 „	

Der Temperatur 39·2 entsprachen folgende Respirationszahlen:
16 — 1 mal, 32 — 1 mal, 36 — 2 mal, 56 — 1 mal
Der Temperatur 39·4 entsprachen folgende Respirationszahlen:
32 — 1 mal 36 — 2 mal
Der Temperatur 39·6 entsprachen folgende Respirationszahlen:
36 — 2 mal 40 — 2 mal
Der Temperatur 39·8 entsprachen folgende Respirationszahlen:
36 — 2 mal
Der Temperatur 38·9 entsprachen folgende Respirationszahlen:
36 — 1 mal

Es wird somit in dieser Zusammenstellung nur noch deutlicher bestätiget, was ich schon früher bezüglich des Zusammenhanges zwischen Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz gesagt habe; weiters geht aber daraus hervor, dass ein und derselben Temperatur oft die verschiedensten Puls- und Respirationszahlen entsprechen können.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

Vorräthig
bei W. Braumüller & Sohn, k. k. Hof- und Universitätsbuchhändler in Wien.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Centralblatt
für die
medicinischen Wissenschaften.
Redigirt von
Prof. Dr. H. Kronecker und **Prof. Dr. H. Senator.**
Wöchentlich 1—2 Bogen. gr. 8. Preis des Jahrg.: 20 M.
Abonnements bei allen Buchhandlungen und Postanstalten.

Jahrbuch
für praktische Aerzte.
Unter Mitwirkung von Fachgelehrten
herausgegeben von
Dr. Paul Guttmann.
4. Band. 1. Abtheilung.
Preis des Jahrganges (drei Abtheilungen): 17 Mark.

Das Jahrbuch gibt in Berichten, welche dem Bedürfnisse der ärztlichen Praxis allein Rechnung tragen, eine vollständige Uebersicht über die wichtigeren Leistungen in der Medicin.

Bestellungen auf das Jahrbuch nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

Zeitschrift
für
klinische Medicin.
Herausgegeben von
Dr. Fr. Th. Frerichs Professor der medicinischen Klinik und **Dr. E. Leyden** Professor der med.-prop. Klinik
in Berlin.
II. Band. 2. Heft. gr. 8. Mit 3 Tafeln.
Preis eines Bandes: 16 M.

Cursus der normalen Histologie
zur Einführung in den Gebrauch des Mikroskopes
sowie in das praktische Studium der Gewebelehre
von
Prof. Dr. Joh. Orth.
Zweite Auflage. 1881. Mit 107 Holzschnitten. Preis: 8 Mark.

XI.

Ueber die Wirkung der Blausäure auf Athmung und Kreislauf.

Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Stricker.

Von

Dr. Jos. Lazarski

Assistenten an der Lehrkanzel für Pharmakologie und Pharmakognosie in Wien.

(Am 1. Juli 1881 von der Redaction übernommen.)

Einleitung.

Die Wirkung der Blausäure auf den thierischen Organismus ist meines Wissens nur von Preyer, Boehm und Knie, dann von Rossbach und Papilsky einer eingehenden experimentellen Untersuchung unterzogen worden. Ausserdem haben eine Reihe anderer Forscher über die Blausäure gearbeitet, wie Lecorche und Meuriot, Keen und Hare, Wolff Levin und Roberts Bartholow, Carl Schroff jun., die Preyer in seiner zweiten Arbeit[1]) citirt und deren Untersuchungen sich zumeist auf den Antagonismus zwischen Atropin und Blausäure beziehen.

Mit diesen Untersuchungen über den Antagonismus zwischen Blausäure und Atropin werde ich mich hier nur flüchtig beschäftigen und die Arbeiten der zuletzt genannten Forscher daher auch unberührt lassen. Hingegen muss ich hier über die Arbeiten von Preyer, Boehm und Knie[2]) und Rossbach und Papilsky[3]) berichten, da sich meine neuen Untersuchungen mit den Resultaten dieser Arbeiten beschäftigen.

Die Resultate dieser verschiedenen Arbeiten weichen aber in manchen Stücken von einander ab. Ich werde daher ihre Resultate aufzählen und so gruppiren, dass der Ueberblick über die Disharmonien erleichtert wird.

[1]) Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie III. Bd.

[2]) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. II. Bd.

[3]) Würzb. phys.-med. Verhandl. 1877, X. S. 205.

Preyer's Untersuchungen haben Folgendes ergeben.

A. Wirkung auf die Respiration.

1. Die Blausäure reizt die Endigungen des Nervus vagus in der Lunge und führt in Folge dessen in grossen Dosen Respirationsstillstand herbei.

2. Wirkt sie auf das respiratorische Centralorgan, dessen Thätigkeit sie so verändert, dass die Athemzüge höchst selten werden.

Dass die peripheren Endigungen des Vagus in der Lunge als die ersten Angriffspunkte des Giftes zu berücksichtigen sind, folgert Preyer aus der von ihm behaupteten Thatsache, dass Kaninchen mit durchschnittenen Vagis viel schwerer durch Blausäure getödtet werden können, als solche mit intacten pneumogastrischen Nerven.

Die Wirkung auf die peripheren Lungenäste des Vagus soll ferner durch die grosse Geschwindigkeit, mit der die concentrirte Blausäure beim Einathmen die Respiration aufhebt, wahrscheinlich gemacht werden.

Zu Gunsten dieser Meinung führt er auch an, dass Dosen, welche unter normalen Verhältnissen die Athmung aufheben, nach der Durchschneidung der Vagi die Athmung nicht beeinflussen; dass ferner Dosen, die über dieses Mass weit hinausgehen, bei durchschnittenen Vagis immer noch wenig wirken.

Endlich sagt Preyer, stimmen die Erscheinungen der Blausäure-Vergiftung bei erhaltenen Vagis in der grossen Mehrzahl der Fälle so gut überein mit den bei elektrischer Reizung eines centralen Vagusstumpfes beobachteten Athmungsstörungen, dass man häufig den einen inspiratorischen Tetanus von dem anderen durch den Anblick nicht unterscheiden kann.

Den Respirationsstillstand bei Blausäure-Vergiftung nach Durchschneidung der Nervi vagi erklärt Preyer nicht; er glaubt nur, dass es sich entweder um eine directe Einwirkung der Blausäure auf das Athmungscentrum oder abermals um eine reflectorische Reizung desselben durch Einwirkung der Blausäure auf die peripherischen Endigungen noch unbekannter Nerven handle.

B. Wirkungen auf das Herz.

1. Die Blausäure reizt die Hemmungsnerven des Herzens.

Ob Preyer die centralen oder die peripheren Enden des Herzvagus — oder beide gemeint hat, ist aus seiner Darstellung nicht

hinreichend ersichtlich; doch ist das letztere einigermassen wahrscheinlich. Auf pag. 35 des ersten Bandes seiner Arbeiten [1]) findet sich folgender Passus: „Hieraus ergibt sich mit Nothwendigkeit, dass die peripherischen Vagusendigungen bei Blausäure-Vergiftungen in erster Linie als Angriffspunkte zu berücksichtigen sind, und zwar offenbar die Endigungen des Vagus in der Lunge und die im Herzen.“ Andererseits nimmt er aber an, dass bei Einführung grösserer Dosen in den Körper, der Ursprung des Herzvagus gereizt und in Folge der Ueberreizung gelähmt wird, und dass nach sehr grossen Blausäuremengen directe Herzlähmung eintritt. Diese Angabe unterstützt Preyer damit, dass nach Durchschneidung der Vagi und Vergiftung mit gewissen Mengen Blausäure das Herz weder in der Frequenz, noch der Qualität seiner Contractionen irgend welche Unterschiede aufweise, die sich nicht auch ohne Einführung der Blausäure zeigten, während derselbe Versuch mit intacten Vagis Herzstillstand, dann schnell zunehmende Pulsfrequenz mit schwachen Herzcontractionen, endlich wieder Kräftigung derselben und Rückkehr zur Norm auf das schlagendste uns vorführe.

Weiter führt Preyer aus: Wenn viel grössere Mengen als (nach Preyer's Meinung) unter normalen Verhältnissen zum Tödten erforderlich, in den Organismus gebracht werden, so tritt bei durchschnittenen Vagis dasselbe ein, wie bei unversehrten nämlich enorme Pulsverlangsamung, darnach aber keine Erhöhung der Schlagzahl des Herzens, höchstens schwache ganz unregelmässige Zuckungen oder wurmförmige Contractionen und endlich Herzstillstand.

Preyer erklärt diese plötzliche Vernichtung der Herzaction durch directe Einwirkung der Blausäure auf das Herz, und zwar nicht auf die Muskelsubstanz des Herzens, sondern auf die excitomotorischen gangliösen Centra im Herzen.

C. Die Beziehung zum Atropin.

Preyer bezeichnet das Atropin als das einzige rationelle dynamische Gegengift gegen die Blausäure.

Die Untersuchungen von Böhm und Knie haben mit Rücksicht auf die bereits angeregten Fragen Folgendes ergeben:

---

[1]) Die Blausäure physiologisch untersucht von W. Preyer. In zwei Theilen 1868—1870.

A. Respiration.

1. Die Blausäure wirkt, wie es auch Preyer gefunden, auf die Respiration. Böhm und Knie läugnen jedoch, dass die Wirkung auf einer Reizung der Vagusenden in der Lunge beruhe.

Durchschneidung der Vagi sei ohne jeden Einfluss auf den Verlauf der Blausäurevergiftung. Dosen, welche Thiere mit erhaltenen Vagis tödten, waren auch für Thiere mit durchschnittenen Vagis tödtlich.

Als weiteren Beleg für die Meinung, dass die Nervi vagi an den Respirationsstörungen, welche die Blausäure erzeugt, nicht betheiligt sind, führen diese Autoren an, dass die Reizung eines centralen Vagusstumpfes auf der Höhe der Vergiftung wirkungslos ist; erst wenn die Erholung des Thieres beginnt, werde auch das Respirationscentrum allmälig wieder für den Vagusreiz erregbar.

Ferner geben Böhm und Knie an, dass alle charakteristischen Störungen der Respiration, welche bei erhaltenen Vagis auftreten, auch an Thieren mit durchschnittenen Vagis beobachtet werden.

Die Ansicht Preyer's, dass die Inhalation deshalb so schnell die Giftwirkung erzeuge, weil dabei die Vagusnervenenden in der Lunge zunächst mit dem Gifte in Berührung kommen, bestreiten Böhm und Knie. Die schnelle Wirkung des Giftes auf diesem Wege erklären sie durch die grosse resorbirende Oberfläche der Lungen.

B. Wirkung auf das Herz.

Herzstillstand im Anfange der Giftwirkung konnten Böhm und Knie bei Katzen niemals beobachten, sondern nur mehr oder minder bedeutende Verlangsamung der Herzschläge. Preyer's Vermuthung, dass die Blausäure Thiere mit durchschnittenen Vagis durch Herzlähmung tödte, „entbehrt nach Böhm und Knie jeder thatsächlichen Begründung", denn man findet das Herz bei sofort vorgenommenen Sectionen stets noch pulsirend.

C. Die Beziehung zum Atropin.

Was nun endlich die antidotarische Wirkung des Atropins anlangt, so wird dieselbe von Böhm und Knie entschieden in Abrede gestellt. Dass Dosen, die nicht atropinisirte Thiere tödten, bei atropinisirten keinen Erfolg haben, bestreiten sie und erklären den

diesbezüglichen Irrthum Preyer's aus der Ungenauigkeit, mit welcher derselbe die Dosis letalis präcisirt.

D. Wirkung auf den Blutdruck und die Pulsfrequenz [1]).

„Der Blutdruck und die Pulsfrequenz erfahren an Thieren, deren Circulation durch künstliche Respiration und Curare unabhängig von willkürlichen Bewegungen, Krämpfen gemacht worden ist, durch mittlere Blausäuremengen nur vorübergehende Veränderungen."

„Der Blutdruck erfährt eine jähe, aber sehr kurz dauernde Steigerung, sinkt hierauf ebenso rasch ungefähr auf die Hälfte des ursprünglichen Niveaus und kehrt in wenigen Minuten auf den Ausgangspunkt zurück. Die Pulsfrequenz erleidet dabei eine oft sehr beträchtliche Verminderung, die zuweilen die Veränderungen des Blutdrucks überdauert."

„Wenn man die Einspritzung wiederholt, oder aber von vorne herein eine grössere Menge injicirt, so erfolgt nun ein rasches Sinken des Blutdrucks bis zum Niveau des Blutdrucks bei durchschnittenem Halsmark (? Berichterstatter) und darunter und gleichzeitig wieder eine sehr erhebliche Pulsverlangsamung."

„Wird die künstliche Respiration lange genug fortgesetzt, so kann, wenn nicht mehr als 0,2 C. C. einer 2% Blausäure injicirt waren, auch jetzt noch in 10—20 Minuten der normale Zustand zurückkehren. Die grosse Druckverminderung ist es, welcher Böhm den Tod der Thiere, bei denen die künstliche Athmung unterhalten wurde, zur Last legt."

Die Druckverminderung kann nach Böhm kaum in etwas anderem als einer Lähmung des vasomotorischen Centrums bedingt sein.

Die Pulsverlangsamung bedarf nach Böhm keiner weiteren Erklärung. Sie tritt regelmässig auf, wenn der Druck unter ein gewisses Niveau sinkt. Er spricht auch die Vermuthung aus, dass dieselbe mit der Lähmung beschleunigender Nerven zusammenhänge.

Böhm's Ansicht über die Blausäurewirkung geht also dahin, dass dieses Gift die in der Medulla oblongata gelegenen Respirationscentren nach einer kurz dauernden Reizung entweder vollkommen lähmt, oder auf eine minimale Erregbarkeitsstufe herabsetzt.

Rossbach und Papilsky haben ihre Versuche an Kaninchen, Katzen und Hunden ausgeführt.

---

[1]) Von Böhm allein l. c.

In Bezug auf die Respiration haben sie gar keine Angaben gemacht. Sie haben auch eine primäre Verlangsamung der Herzschläge beobachtet, bei einer Katze einmal einen primären, 15 Secunden dauernden Herzstillstand (mit Preyer gegen Böhm). Bei allen Thieren verlangsamte sich zwar der Puls, allein nie so weit, dass man von Herzstillstand sprechen konnte.

Die Verfasser läugnen aber, dass diese Verlangsamung auf einer Reizung der hemmenden Herzapparate beruhe, da dieselbe in ihren Versuchen auch bei den im stärksten Grade atropinisirten Thieren auftrat.

Die Verfasser führen auch die Pulsverlangsamung nicht wie es Böhm gemeint, auf das Sinken des Blutdrucks zurück, weil nach ihnen die stärkste Verlangsamung mit der primären Blutdrucksteigerung zusammenfällt. Die Verfasser behaupten aber mit aller Bestimmtheit, dass selbst bei ihren stärksten Vergiftungen nie die Nervi Vagi gelähmt waren.

Auch die von Preyer angegebene so grosse Pulsfrequenz, welche nach der ersten Verlangsamung eintritt, ist von ihnen nie beobachtet worden.

Was endlich die primäre Blutdrucksteigerung und das darauf folgende Abnehmen derselben anlangt, so stimmen hierin die Verfasser mit Böhm überein.

Untersuchung.

Ich habe zu meinen Versuchen nur einmal ein Kaninchen, sonst nur Hunde verwendet, von welchen einige chloroformirt, andere wieder curarisirt waren. Die Blausäure habe ich selbst dargestellt, deren Gehalt durch Titriren bestimmt und zu jedem Versuche auf einen Gehalt von $^1/_2$% (wasserfreier Blausäure) verdünnt. Das Gift wurde immer mittelst einer Pravaz'schen Spritze in eine blossgelegte Vene injicirt.

Protokoll Nr. 1.

Hund von über 2 Kilo, tracheotomirt und durch Injection von 3,2 C. C. einer 20% Chloralhydratlösung in eine Vena jugularis narcotisirt. Ein Seitenast der Trachealcanüle mit dem am Kymographion schreibenden Marrey'schen Cardigraph verbunden. Vagi erhalten.

Zeit Min.	Sec.	Respirationsfrequenz in 20 Secunden	Anmerkungen
0	40	6	
1	—	6	
1	20	6	
1	40	6	
2	—	6	Injection von 0,2 einer $^1/_2$% Blausäure.
2	20	4	Tiefe Athemzüge mit exspiratorischen Stillständen;
2	40	4	starke Contractionen der Bauchmuskeln. Allgem.
3	—	$4^1/_2$	Krämpfe. Flacherwerden der Athemzüge.
3	20	4	
3	40	5	
4	—	6	
4	40	9	
5	—	9	
5	20	8	
5	40	8	
6	—	8	
7	—	7	
7	20	7	
9	20	7	
9	40	6	Versuch wird unterbrochen.

Protokoll Nr. 2.

Junger Hund von 3 Kilo, tracheotomirt in der Chloralhydratnarcose. Vagi erhalten. Versuchsanordnung wie vorher.

Zeit Min.	Sec.	Respirationsfrequenz in 10 Secunden	Anmerkungen
0	10	7	
0	20	7	
0	30	6	
0	40	8	
0	50	6	Injection von 0,2 einer $^1/_2$% Blausäure.
1	—	8	Die Athemzüge verstärkt, kurze exspiratorische
1	10	10	Stillstände.
1	20	$10^1/_2$	
1	30	11	
1	40	11	
1	50	10	
2	—	7	
2	10	5	
2	20	5	
2	40	5	Injection von 0,2 einer $^1/_2$% Blausäure.

Zeit Min.	Sec.	Respirationsfrequenz in 10 Secunden	Anmerkungen
2	50	7	Tiefe Athemzüge, kurze exspiratorische Stillstände.
3	—	10	
3	10	10	
3	50	7	
4	—	6	Injection von 0,2 einer $^1/_2$% Blausäure.
4	50	7	
4	20	8	
4	30	8	Versuch wird unterbrochen.

Protokoll Nr. 3.

Junger Hund von 2400 Gramm. Versuchsanordnung wie früher. Vagi vor dem Versuch durchschnitten.

Zeit Min.	Sec.	Respirationsfrequenz in 20 Secunden	Anmerkungen
0	20	1	
0	40	2	
1	—	2	
1	20	1	Injection von 0,2 C. C. einer $^1/_2$% Blausäure.
1	40	5	
2	—	5	Die Respirationen werden tief.
2	20	4	
2	40	5	
3	—	6	
3	20	5	Flacherwerden der einzelnen Athemzüge.
3	40	5	
4	—	6	
4	20	5	
4	40	6	

Protokoll Nr. 4.

Hund von 3 Kilo. Versuchsanordnung wie vorher. Vagi vor dem Versuche durchschnitten.

Zeit Min.	Sec.	Respirationsfrequenz in 30 Secunden	Anmerkungen
0	30	6	
1	—	7	Die Respirationen finden sehr unregelmässig statt.
2	—	4	
2	30	5	
3	—	2	
3	30	4	Injection von 0,2 einer $^1/_2$% Blausäure.

Zeit Min.	Sec.	Respirationsfrequenz in 30 Secunden	Anmerkungen
4	—	8	Tiefe Inspirationen. Starke Contractionen der Bauch-
4	30	10	muskeln. Krämpfe.
5	—	9	
5	30	7	
6	—	6	Injection von 0,2 einer $^1/_2$% Blausäure.
6	30	8	Tiefe Inspirationen, Krämpfe. Einzelne Inspirationen
7	—	7	von 4 Secunden Dauer.
7	30	7	
8	30	3	Injection von 0,5 einer $^1/_2$% Blausäure. Eine starke Inspiration, Tetanus. Tod.

Protokoll Nr. 5.

Junger Hund von 3 Kilo. Chloroformnarcose, Tracheotomie. Eine Carotis mit dem Quecksilbermanometer verbunden. Eine Vena jugul. externa blossgelegt. Vagi erhalten.

Zeit U.	M.	Sec.	Blutdruck in Millim.	Pulsfrequenz in 5 Secund.	Anmerkungen
2	15	—	115	15	Injection von 0,4 einer $^1/_2$% Blausäure.
	—	10	110	5	
	15	20	110	3	
	15	40	110	4	
	16	—	110	3	
	16	20	115	3	
	16	40	115	4	
	17	20	115	4	
	18	—	110	5	Durchschneidung beider Vagi.
	18	40	110	7	
	19	20	120	12	
	19	40	120	11	Injection von 0,3 einer $^1/_2$% Blausäure.
	20	—	35	5	Einleiten der künstlichen Athmung.
	20	10	35	4	
	20	40	35	4—5	Injection von 0,4 C. C. einer $^1/_2$% Atro-
	21	—	35	4—5	pinlösung.
	22	—	30	3—4	Injection von 0,4 C. C. einer $^1/_2$% Atro-
	22	30	25	3—4	pinlösung.
	23	—	18	3—4	
	24	—	10	—	Tod.

Zeit Min.	Sec.	Respirationsfrequenz in 10 Secunden	
2	50	7	Tiefe
3	—	10	
3	10	10	
3	50	7	
4	—	6	Injecti
4	50	7	
4	20	8	
4	30	8	Vers

Junger Hund von

Vagi

Zeit Min.	Sec.	Respiration frequenz in 20 Secund	
0	20	1	
0	40	2	
1	—	2	
1	20	1	
1	40	5	
2	—	5	
2	20	4	
2	40	5	
3	—	6	
3	20	5	F
3	40	5	
4	—	6	
4	20	5	
4	40	6	

Hund von 3 vor dem

Zeit Min.	Se
0	
1	
2	

unregelmässig statt.

Blausäure.

Anmerkungen

Starke Contractionen der Bauch-

einer $^1/_2$% Blausäure.
Krämpfe. Einzelne Inspirationen
Dauer.

einer $^1/_2$% Blausäure.
ration, Tetanus. Tod.

koll Nr. 5.

oroformnarcose, Tracheotomie. Eine
nometer verbunden. Eine Vena jugul.
gelegt. Vagi erhalten.

				Anmerkungen
			15	Injection von 0,4 einer $^1/_2$% Blausäure.
			5	
			3	
			4	
			3	
		15	3	
		115	4	
		115	4	
	—	110	5	Durchschneidung beider Vagi.
	40	110	7	
	20	120	12	
	40	120	11	Injection von 0,3 einer $^1/_2$% Blausäure.
	—	35	5	Einleiten der künstlichen Athmung.
	10	35	4	
	40	35	4—5	Injection von 0,4 C. C. einer $^1/_2$% Atro-
	—	35	4—5	pinlösung.
	—	30	3—4	Injection von 0,4 C. C. einer $^1/_2$% Atro-
	30	25	3—4	pinlösung.
	—	18	3—4	
	—	10	—	Tod.

Protokoll Nr. 6.

Hund 2800 Gramm. Chloroformnarcose, Tracheotomie. Eine Carotis mit dem Kymographionmanometer verbunden; eine Vena jugul. blossgelegt. Vagi durchschnitten. Rechter Ischiadicus auf dem Reizgeber.

Zeit U.	M.	Sec.	Blutdruck in Millim.	Respir. in 10 Secunden	Pulsfreq. in 10 Secunden	Anmerkungen
2	0	—	115	8	40	
	1	—	115	8	40	Injection von 0,3 $^1/_2$% Blausäure.
	1	10	115	4	40	
	2	—	120	6	36	
	3	30	120	6	34	Athmungs-Aussetzung durch 60 Sec.
	4	30	120	—	34	Einleitung der künstlichen Athmung.
	5	30	120	—	34	Reizung des Ischiad. Inductions-Strom
	6	—	120		32	bei 80 Millim. Roll.-Abstand durch 30 Secunden.
	8	30	120			Reizung bei 80 M. M. Rollen-Abstand. 30 Secunden.
	9	—	120			Reizung bei 0-Abstand 30 Secunden.
	9	30	120			Athmungs-Aussetzung durch 30 Secund.
	10	—	120			
	15		170		30	Injection von 0,2 $^1/_2$% Blausäure.
	15	10	120		24	
	15	30	60		20	

Ad Protokoll Nr. 6.

Zeit Min.	Sec.	Blutdruck in Millim.	Pulsfrequenz in 10 Secunden	Anmerkungen
21	30	60	20	Injection von 0,5 C. C. einer $^1/_2$% Atropinlösung.
22	—	60	20	
24	—	30	18	Unterbindung der Aorta thorac.
24	40	90	20	
26		120	20	Injection von 0,5 C. C. Blausäure.
27	30	35	12	Injection von 0,5 $^1/_2$% Atropinlösung.
28	30	35	10	
29	30	26	9	
30	30	20	6	Tod.

Protokoll Nr. 7.

Hund von 6300 Grm. tracheotomirt, curarisirt, künstlich geathmet; Arterie und Vene wie früher; der rechte Ischiadicus auspräparirt und auf Reizgeber gelegt. Die Vagi durchschnitten.

Zeit Min.	Sec.	Blutdruck in Millim.	Pulsfrequenz in 10 Secund.	Anmerkungen
2	—	190	24	Injection von 0,2 C. C. $^1/_2$% Blausäure.
2	30	über 300	22	Eine genauere Angabe wurde unmöglich, da der Schreiber über das Papier hinausging. Krämpfe d. Stammesmusk. treten ein.
4	—	190	24	Athmungs-Aussetzung durch 60 Secund.
5	—	250		
6	30	180	22	Injection von 0,2 einer $^1/_2$% Blausäure.
7	—	über 300		
8	—	220	20	Athmungs-Aussetzung durch 60 Secund.
9	—	290	18	
10	—	210		Injection von 0,2 C. C. Blausäure.
10	30	100		
11	30	150	18	
13	—	150	14	Athmungs-Aussetzung durch 60 Secund.
14	—	175	11	
15	—	170	10	Ischiadicus-Reizung.
16	—	170	8	
19	—	210	14	Injection von 0,2 C. C. $^1/_2$% Blausäure.
19	30	85	8	
20	30	120	6	Die Pulse werden hier gross.
22	—	145	9	Injection von 0,2 Blausäure.
22	30	75	8	Injection von 0,2 Blausäure.
23	—	60	8	Das Thier bekommt nach und nach 1,8 C. C. einer $^1/_2$% Strychninlösung.
26	—	30		Tod.

Protokoll Nr. 8.

Hund von über 4 Kilo, tracheotomirt, curarisirt und künstlich geathmet. Carotis, Jugularis wie früher. Ausserdem wurde der Accelerans präparirt und auf den Reizgeber gelegt. Vagi vor dem Versuche durchschnitten.

Zeit U.	M.	S.	Blutdruck in Millim.	Pulsfrequenz in 5 Secund.	Anmerkungen
2	15	—	160	10, $9^1/_2$ $9^1/_2$	vor der Reizg. Reizung des Accelerans während 25 Sec. bei 80 Mm. Rollenabstand u. 2 Element.
				$9^1/_2$ „ „ „	
				10 „ „ „	
				10 während „ „	
				$11^1/_2$ „ „ „	
				11 „ „ „	
				12 „ „ „	
				12 „ „ „	
				12 „ „ „	

Zeit U.	M.	S.	Blutdruck in Millim.	Pulsfrequenz in 5 Secund.	Anmerkungen
2	15	—	160	12	nach der Reizung
2	17	—	160	14	vor „ „ Reizung des Accelerans
				14	„ „ „ bei 40 Mm. Rollenabst.
				14	während „ „ während 20 Secunden.
				15	„ „ „
				15	„ „ „
				16	„ „ „
				15	nach „ „
				16	„ „ „
2	19	—	160	13	vor „ „ Reizung des Accelerans
				13	während „ „ während 15 Secund. bei
				14	„ „ „ 40 Mm. Rollenabstand
				$14^1/_2$	„ „ „
				15	nach „ „
2	20	—	160		Injection v. 0,1 C.C. einer $^1/_2$% Blausäure
			frisch eingebunden		
	21				„ „ 0,1 „ „ $^1/_2$% „
	21	30	110	13	
	23	30	100		„ „ 0,3 „ „ $^1/_2$% „
	24		106		
	24	30	100		„ „ 0,3 „ „ $^1/_2$% „
	25	—	88	9	
	25	30	90	9	vor der Reizung Reizung des Accelerans
				$9^1/_2$	„ „ „ bei 20 Mm. Rollenabst.
				$9^1/_2$	währ. „ „
				11	„ „ „
				12	„ „ „
				$12^1/_2$	„ „ „
				12	nach „ „
				12	„ „ „
				$11^1/_2$, $10^1/_2$	„ „ „
2	26		86	$10^1/_2$—11	Injection von 0,2 Blausäure
	26	40	70		
	27	30			„ „ 0,3 „
	30	30	60		Reizung d. Accelerans währ. 55 Sec.
				$5^1/_2$	vor der Reizung
				$5^1/_2$	„ „ „
				$5^1/_2$	„ „ „
				6	während „ „
				6	„ „ „
				$6^1/_2$	„ „ „
				$6^1/_2$	„ „ „
				7	„ „ „
				7	„ „ „

Zeit U.	M.	S.	Blutdruck in Millim.	Pulsfrequenz in 5 Secund.	Anmerkungen
2	30	30	60	$6^1/_2$ während der Reizung	
				$6^1/_2$ nach „ „	
				7 „ „ „	
				$6^1/_2$ „ „ „	
	34	30	30		Injection von 0,5 C. C. Blausäure
	35	—	60	8	
	35	30	40	$7^1/_2$ vor der Reizg.	Reizung des Accelerans
				7 „ „ „	bei 20 Mm. Rollenabstand
				7 „ „ „	während 25 Secunden
				7 während „ „	
	35	50	80	8 „ „ „	Während der Reizung ist
				$7^1/_2$ „ „ „	hier ein Anstieg des Blut-
				$8^1/_2$ „ „ „	druckes um 40 Millimet.
				$9^1/_2$ „ „ „	beobachtet worden
				$9^1/_2$ nach „ „	
				$9^1/_2$ „ „ „	
				8 „ „ „	
	36	30	70		Injection von 0,5 C. C. Blausäure
	37		45	5 vor der Reiz.	Reizung des Accelerans bei 20
				5 „ „ „	Millim. Rollenabstand
				5 währ. „ „	
				$5^1/_2$ „ „ „	
				$5^1/_2$ „ „ „	Während der Reizung ist ein
				6 „ „ „	Anstieg des Blutdruckes um
			70	6 „ „ „	30 Millim. beobachtet worden
				6 nach „ „	
				6 „ „ „	
	38	30			Injection von 0,5 C. C. Blausäure.
	39	10	35	$3^1/_2$—4 kaum sichtbar	
	39	40	35	$3^1/_4$ vor der Reiz.	Reizung des Accellerans bei
				4 „ „ „	0-Abstand während 35 Sec.
				$3^1/_2$ „ „ „	
				$3^1/_2$ währ. „ „	
				$4^1/_2$ „ „ „	Während der Reizung steigt
				5 „ „ „	der Blutdruck um 25 Mm.,
			60	$5^1/_2$ „ „ „	die Pulse werden dabei sehr
				6 „ „ „	gross
				$4^1/_2$ „ „ „	
				5 „ „ „	
				5 nach „ „	
	40	20	35	$4^1/_2$ „ „ „	Der Druck sinkt rasch ab.
				5 „ „ „	Die Pulse werden ver-
				$4^1/_2$ „ „ „	schwindend klein.
				$4^1/_2$ „ „ „	
				4 „ „ „	Tod.

Protokoll Nr. 9.

Hund von 8 Kilo. Chloroformnarcose, Tracheotomie, Halsmark durchschnitten, künstliche Athmung. Carotis jugularis wie früher.

Zeit U.	M.	S.	Blutdruck in Millim.	Pulsfrequenz in 5 Secund.	Anmerkungen
2	15	—	56	19	Injection von 0,3 einer $^1/_2$% Blausäure
	15	30	56	19	
	16	—	56	16	„ „ 0,9 C. C. Blausäure
	17	30	48	6	
	19	30	70	6	„ „ 0,9 „ „
	20	30	66	6	„ „ 0,9 „ „
	21	30	60	5	„ „ 0,9 „ „
	23	—	56	$4^1/_2$	„ „ 0,9 „ „
	24	—	52	4	
	25	—	52	4	„ „ 0,9 „ „
	26	—	48	$3^1/_2$	„ „ 0,9 „ „
	26	30	44	$2^1/_2$—3	„ „ 0,9 „ „
	27	—	34	2—$2^1/_2$	„ „ 0,9 „ „
	27	30	26	2	Tod.

Protokoll Nr. 10.

Hund von über 2 Kilo. Chloroformnarcose, Tracheotomie, Vagi präp. Carot. jugularis wie früher.

Zeit U.	M.	S.	Blutdruck in Millim.	Pulsfrequenz in 5 Secund.	Anmerkungen
2	15	—	140	8—9	Injection von 0,5 C. C. einer $^1/_2$% Atropinlösung
	16	—	140	18	Peripherer Vagusstumpf wird gereizt.
	16	10	140	18	
	19	—	136	15	Injection v. 0,2 C.C. einer $^1/_2$% Blausäure
	19	30	150	15	
	20	30	90	15	
	22	30	120	14	Reizung des Ischiadicus während 30 Sec.
	23	—	120		Injection von 0,2 Blausäure
	23	40	60	12	Einleitung der künstl. Respirat.
	26	—	60	11	Injection von 0,8 Blausäure
	26	40	60	11	
	27	20	40	9	
	28	—	25	5	Injection von 0,9 Blausäure.
	28	30			Tod.

In dieser Art wurden über 30 Versuche vorgenommen, von denen einige an Thieren, denen das Halsmark durchschnitten wurde, in einigen wurde den mit Blausäure vergifteten Thieren sowohl Strychnin- als Antiarin-Lösung injicirt.

Aus meinen Experimenten geht hervor, dass die Injection von Blausäure eine vorübergehende Reizung der in der Medulla oblongata gelegenen nervösen Centra mit unmittelbar darauf folgender Abnahme der Reizung oder der Erregbarkeit bedingt.

Zergliedern wir diese Ergebnisse nach den verschiedenen Organen:

A. Respiration. (Protokoll Nr. 1—4.)

Bei einigen Thieren mit erhaltenen Vagis ist nach der Injection von Blausäure eine Verlangsamung der Athmung mit tiefen und gedehnten Inspirationen beobachtet worden (Prot. Nr. 1). Auf diese Verlangsamung folgte eine Beschleunigung der Athmung, wobei die Exspirationen unter ausgiebiger Mitwirkung der Bauchmusculatur ausgeführt wurden und selbst kurze Respirationsstillstände in dieser activen Exspirationslage eintraten. Es ist aber in der Mehrzahl der Fälle unmittelbar nach der Injection eine Beschleunigung der Athmung eingetreten mit tiefen und gedehnten Inspirationen, worauf eine normale Athemfrequenz, später Verlangsamung der Athmung beobachtet wurde. (Protokoll Nr. 2.)

Bei Thieren mit durchschnittenen Vagis, bei denen die Athemfrequenz durch diesen Eingriff schon bedeutend herabgesetzt ist, wurde unmittelbar nach der Injection nur Beschleunigung der Athmung mit Vertiefung der einzelnen Athemzüge beobachtet. Dabei wurde häufig ein Verharren des Thorax in der extremen Inspirationslage beobachtet, so dass dadurch Pausen von mehr als 4 Secunden Dauer entstanden sind. (Protokoll Nr. 3 und 4.)

Es kann also die Aenderung der Respiration nicht in einer Einwirkung der Blausäure auf die peripheren Vagusenden in der Lunge begründet sein, wie Preyer behauptet, sondern sie muss, wie es Böhm annimmt, auf einer directen Einwirkung auf die respiratorischen Nervenapparate im Centralorgan beruhen.

B. Herzvagus. (Protokoll Nr. 5—10.)

Die Erregung der Centra des Herzvagus manifestirt sich durch eine mitunter sehr beträchtliche Verlangsamung der Herzpulse, die schon 5 bis 10 Secunden nach der Injection des Giftes auftritt (Prot. 5).

Dass diese rasche und beträchtliche Pulsverlangsamung, wie es Preyer angab, thatsächlich auf centraler Vagusreizung beruht, erhellt

daraus, dass dieselbe ausblieb, wenn vor dem Versuche die Vagi durchschnitten wurden (Protokoll 6) und dass sie, wenn bereits aufgetreten durch Vagusdurchschneidung sogleich coupirt wurde.

Ob ein sogenannter primärer Herzstillstand (Preyer) auftritt, den Böhm nicht und Rossbach und Papilsky ein einziges Mal beobachtet haben, und der auch in meinen Versuchen nur einmal zur Beobachtung gelangte, oder ob nur eine Verlangsamung der Herzaction eintritt, ist principiell ganz gleichgiltig.

Wenn wir die eigentliche Hemmungswirkung als ein Wachsen des Intervalls zwischen je zwei Systolen ansehen, dann ist beiden Angaben Genüge geleistet. Bei einem Wachsthume dieses Intervalls über gewisse Zeitgrenzen hinaus beobachtet man Herzstillstand.

Die Dauer der Vagusreizung war eine wechselnde. Während sie in einzelnen Versuchen ziemlich lange andauerte und unmerklich in jene zweite Verlangsamung, von der später die Rede sein wird, überging, hörte sie in einzelnen Versuchen mehr oder weniger plötzlich auf und machte einer geringen Beschleunigung Platz, so dass die Curve jetzt ein ähnliches Bild bot, wie nach einer Vagusdurchschneidung. Es muss daher diese Erscheinung in der That als Schwächung des Vaguscentrums im verlängerten Marke aufgefasst werden, und dies umso mehr, als sich der Halsvagus für elektrische Reize immer noch empfindlich zeigte, und es auch bis gegen das Ende des Versuches blieb, wie schon Böhm angegeben hat, während andererseits Athmungs-Aussetzung in diesem Stadium keine Vagusreizung mehr bedingt.

C. Blutdruck. (Protokoll Nr. 5—10.)

Um die erregende Wirkung der Blausäure auf das Gefässnervencentrum in der Medulla oblongata zu sehen, ist es nothwendig, mit der Dosirung des Giftes sehr vorsichtig zu sein, da sonst das Stadium der Reizung äusserst kurz und unvollkommen ist oder selbst ganz fehlen kann, so dass gleich von vorneherein die Lähmungserscheinungen auftreten. Es genügen übrigens sehr kleine Dosen, um ein Ansteigen des Blutdruckes zu solchen Höhen zu bemerken, wie man sie durch directe elektrische Reizung des Halsmarkes oder durch Strychninvergiftung erhalten kann.

So stieg in einem Falle bei einem Hunde (Protokoll 7) von 6,3 Kilo, dem 0,2 C. C. einer $^1/_2$% Blausäure injicirt worden war,

der Blutdruck von 190 Mm. Hg weit über 300 Mm. (eine genaue Bestimmung konnte nicht gemacht werden, da der Schwimmer des Manometers über das Papier des Kymographions hinausstieg). Auf einer solchen Höhe hielt sich der Druck nur kurze Zeit, etwa 20—60 Sec.

In der Regel bleibt der Druck, wenn man nicht zu grosse Dosen genommen hat, noch minutenlang beträchtlich über dem Ausgangspunkte. Es kommt dann eben nur die erregende Wirkung der Blausäure zur Beobachtung. Nimmt man die Dosis etwas grösser, so steigt der Blutdruck nach der Injection vorübergehend, sinkt dann unter den Ausgangspunkt, um nach $^1/_2$ bis 1 Minute später abermals aber sehr langsam anzusteigen. Nimmt man aber die Menge des Giftes von vorneherein zu gross, oder folgen die einzelnen Dosen zu rasch aufeinander, so erfolgt gar kein Steigen des Blutdruckes, sondern derselbe sinkt in der Regel ziemlich steil, während der ersten 20—30 Secunden nach der Injection um ein Bedeutendes ab und erreicht Werthe von 40 Mm. Hg und darunter.

Wenn der Blutdruck auf diese Werthe gesunken ist, hat das Gefässnervencentrum in der Oblongata auch die Fähigkeit verloren, auf Athmungsaussetzung und auf reflectorische Reizung die peripheren Nerven zu influenciren.

Auch auf das von der Oblongata getrennte Rückenmark, wenigstens auf die Gefässnervencentren desselben scheint die Blausäure lähmend einzuwirken.

Wenn man einem Thiere in der Chloroformnarcose die Medulla oblongata vom Rückenmarke im Niveau der Membrana obturatoria abtrennt und dann Blausäure injicirt, tritt ebenfalls ein weiteres langsames Absinken des Blutdruckes ein bis nahe auf die Abscisse.

Eine erregende Wirkung der Blausäure auf die Gefässnervencentren des Rückenmarks, wie es Schroff, Stricker bei Antiarin beobachtet haben, habe ich nicht gesehen, da auch bei kleinen Dosen dem Absinken des Blutdrucks nie ein Anstieg vorausging. Ich schliesse indessen nicht aus, dass eine Erregung der Gefässnervencentren im Rückenmarke bei einer noch feineren Dosirung des Giftes, die ich nicht ausgeführt habe, eintreten könnte.

Bei noch grösseren, aber noch nicht letalen Dosen von Blausäure werden sowohl die Gefässnervencentren der Medulla oblongata wie die des Rückenmarkes auch gegen elektrische Reize unempfindlich.

Auch die Gifte, welche sonst den Blutdruck aus centralen Ursachen steigern, üben diese Wirkung jetzt nicht mehr aus. Injicirt man einem Thiere, das mit Blausäure soweit vergiftet ist, dass der Blutdruck ungefähr auf die Hälfte seines ursprünglichen Werthes gesunken ist, eine Dosis von Antiarin oder Strychnin, welche genügen würde, um bei einem normalen Thiere einen gewaltigen Anstieg des Blutdruckes hervorzubringen, so bleibt dieselbe gänzlich effectlos.

D. Die Stammesmuskeln.

Gleichzeitig mit dem primären Steigen des Blutdruckes treten auch Krämpfe der Stammesmuskeln auf. Diese Krämpfe gehen, wie allgemein bekannt ist, nach kurzer Zeit in Lähmung über, in Folge deren die Thiere, wie Preyer richtig beschreibt, oft wie vom Blitze getroffen umsinken.

Wir sehen nach Blausäurevergiftung einen Symptomencomplex, wie er in ähnlicher Weise nach Unterbrechung der Athmung auftritt. Man könnte daher der Vermuthung Raum geben, die Vagusreizung, die Steigerung des Blutdruckes, die Krämpfe seien nur Erstickungssymptome, hervorgerufen durch die Veränderungen der Athmung. Gegen diese Behauptung spricht aber der Umstand, dass man an curarisirten Thieren unter künstlicher Athmung dieselben Erscheinungen auftreten sieht, die Pulsverlangsamung, die Blutdrucksteigerung und bei unvollkommener Curarevergiftung sogar die Krämpfe.

Nun könnte man die Sache auch anders fassen. Man könnte sagen, die Blausäure wirke zwar nicht mittelbar durch Athmungsstörung auf die anderen Centra, aber sie wirke ähnlich wie die Athmungsaussetzung. Und hier könnte man die von Schönbein hervorgehobene Eigenschaft der Blausäure, dem Hämoglobin die Fähigkeit zur Sauerstoffaufnahme zu benehmen, heranziehen und von diesem Standpunkte aus die ganzen bei der Blausäurevergiftung beobachteten Erscheinungen dennoch als Erstickungssymptome deuten. Freilich bleibt es uns dabei immer unverständlich, wie durch verhältnissmässig sehr kleine Mengen Blausäure in so kurzer Zeit das gesammte Blut oder doch der grössere Theil desselben für die Sauerstoffaufnahme unfähig gemacht werden könnte. Was uns bis jetzt unverständlich, ist aber immerhin möglich.

Es ist immerhin möglich, dass die Blausäure eine Zersetzung oder chemische Umlagerung bewirkt, und daher bei geringen Dosen anfangs als Reiz agirt und erst bei grösseren Dosen durch die rapide Decomposition lähmend wirkt.

Gegen die vollständige Analogie der Blausäurevergiftung mit der Erstickung spricht aber das plötzliche Auftreten aller dieser Erscheinungen unmittelbar nach der Aufnahme des Giftes, während es selbst bei völliger Entziehung des Sauerstoffs längere Zeit dauert, bis die Erstickungssymptome auftreten. Ausserdem wird bei der Erstickung nicht, wie bei grösseren Blausäuredosen eine Lähmung des Gefässnervencentrums ohne vorhergehende Reizung beobachtet. Man wird also vorderhand die Wahrscheinlichkeit einer specifischen Einwirkung der Blausäure auf das Rückenmark nicht ohne Weiteres von der Hand weisen können.

Unabhängig davon, ob die Vagi durchschnitten oder erhalten sind, tritt im weiteren Verlaufe der Blausäurevergiftung gleichzeitig mit dem Absinken des Blutdruckes eine Verlangsamung der Pulse ein, die mit der Verstärkung der Dosis mehr und mehr zunimmt, so dass gegen das Ende des Lebens oft nur 5 — 6 und weniger Herzcontractionen in 5 Secunden erfolgen, wobei die anfangs noch grossen Pulse kleiner und kleiner werden, bis sie endlich verschwinden. Diese Pulsverlangsamung kann weder durch eine centrale Vagusreizung bedingt sein, weil sie auch bei durchschnittenen Vagis auftritt, noch durch eine periphere, da diese Verlangsamung nicht verschwindet, wenn man dem Thiere Atropin injicirt und ungehindert zur Entwicklung gelangt, wenn man das Thier auch vor der Blausäureinjection mit einer solchen Dosis Atropin vergiftet, dass periphere Vagusreizung erfolglos bleibt. Man könnte diese Verlangsamung auch als eine Folge des niedrigen Blutdruckes ansehen, wie dies Böhm behauptet. Dagegen spricht aber, dass wenn der Blutdruck in irgend einer anderen Weise auf dasselbe Niveau herabgedrückt wird, keine so hochgradige Pulsverlangsamung auftritt.

Uebrigens hat Knoll[1]) nachgewiesen, dass nicht jedes Sinken des Blutdruckes mit einer Pulsverlangsamung einhergeht.

[1]) Ueber den Einfluss des Halsmarkes auf die Schlagzahl des Herzens von Dr. Phil. Knoll. Aus d. LXVI. Bde. d. Sitzungsber. d. k. Akad. der Wissensch. III. Abth. Juliheft, Jahrg. 1872.

Es wurde ferner in einem Versuche nach der Blausäureinjection durch Unterbindung der Aorta thoracica (Prot. 6) der Blutdruck von 30 Mm. bis auf 120 Mm. erhöht, ohne dass eine bedeutende Vermehrung der Pulsfrequenz eingetreten wäre.

Man kann diese Verlangsamung auch nicht, wie Böhm vermuthet, von einer Lähmung der Nervi accelerantes herleiten, denn in Folge einer Durchschneidung der beschleunigenden Nerven tritt keine so grosse Verlangsamung ein, wie bei Blausäurevergiftung. Auch fanden sich noch in den letzten Stadien der Vergiftung die beschleunigenden Nervenfasern noch immer reizbar. Ja es gelang in einem Falle (Prot. 8), wo die äusserst langsamen Pulse kaum mehr sichtbar waren, durch Acceleransreizung nicht nur eine Beschleunigung derselben zu erzielen, sondern auch eine bedeutende Vergrösserung der einzelnen Pulsschläge und ein gleichzeitiges Ansteigen des Druckes von 35 auf 60 Mm.

Es scheint daher, dass der Druckabfall in den letzten Stadien der Vergiftung nur zum Theil auf Rechnung der Lähmung von Gefässnervencentren im Rückenmark kommt, und dass zum anderen Theile die geringe Frequenz der Herzcontractionen daran Schuld sei.

Wenn nun die Abnahme der Pulsfrequenz bei grösseren Dosen und durchschnittenen Vagis keine Folge der Accelerans-Lähmung und keine Folge des gesunkenen Blutdruckes ist, so bleibt bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse über die Herzinnervation nur die Annahme einer Wirkung auf das Herz selbst übrig.

Herrn Dr. Julius Wagner, der mich bei meinen Experimenten freundlichst unterstützt hat, sage ich meinen verbindlichsten Dank.

XII.

Ueber die wahre Herzstenose.

(Aus dem Erzherzogin Sophien-Spitale.)

Von

Emil Rollett.

(Am 14. Juli 1881 von der Redaction übernommen.)

Die Bezeichnung „wahre Herzstenose" wurde zuerst von Dittrich [1]) gebraucht und zwar für jene seltenen Fälle von Stenose, in welchen die Verengerung in der Höhle eines Herzventrikels selbst ihren Sitz hat, zum Unterschiede von den gewöhnlich als Herzstenose bezeichneten Fällen, wo die Verengerung an den venösen oder arteriellen Mündungen und den entsprechenden Klappenapparaten des Ventrikels sich vorfindet.

In einer ausgezeichneten anatomischen Abhandlung liefert der genannte Forscher eine eingehende Beschreibung der in Rede stehenden Herzerkrankung. Es befand sich innerhalb der Herzhöhle, 6 Linien unterhalb der Klappen der Lungenarterie eine für den Durchgang einer Gansfederspule stenosirte Stelle, welche die ganze rechte Herzkammer in zwei ungleiche Theile theilte, in einen grossen, unteren, stark hypertrophirten Theil, der die eigentliche Kammer repräsentirte, und in einen oberen, kleineren, haselnussgrossen, zwischen der stenosirten Stelle und den halbmondförmigen Klappen der Lungenarterie gelegenen Theil. Die aus einer intensiven Endo- und vorzugsweise Myocarditis hervorgegangene schwielige Verengerung hatte also ihren Sitz nicht dort, wo die sogenannten Herzstenosen gewöhnlich vorkommen, nämlich an den Klappenapparaten und den venösen oder arteriellen Mündungen der

---

[1]) Prager Vierteljahrschrift 1849 I. Bd. p. 157.

Herzventrikel, sondern es befand sich die Stenose in der Höhle des rechten Herzens selbst, und zwar im Conus arteriosus des rechten Ventrikels. Die Entzündung hatte einen Theil des Conus arteriosus ergriffen, diesen Theil jedoch im ganzen Ringumfange, so dass bei der eingetretenen Umwandlung und Schrumpfung des Entzündungsproduktes auch eine concentrische Verengerung des Conus entstehen musste.

Die Conusstenose des rechten Ventrikels ist seither öfter beobachtet worden, insbesondere als angeborene im intrauterinen Leben entstandene Herzaffection.

In den der Abhandlung von Dittrich angefügten diagnostischen Bemerkungen von Hamernjk [1]) findet sich die Ansicht ausgesprochen, dass so selten auch nach der Geburt die Endo- und Myocarditis des rechten Herzens gegenüber jener des linken Ventrikels auftritt, doch gerade eine aus derlei entzündlichen Processen hervorgehende, etwas bedeutendere Verengerung der Höhle einer Kammer nur am rechten Herzen möglich sei, mithin die wahre Herzstenose nur im rechten Ventrikel vorkommen könne. Es liegt, meint Hamernjk, die Portio aortica des linken Herzens parallel neben der Portio auricularis und beide bilden nur eine Höhle, d. i. die linke Kammer. Eine Verengerung der linken Kammer müsste somit diese beiden Portionen ergreifen, was mit dem Fortbestande des Kreislaufs nicht denkbar sei. In der rechten Kammer aber bilden die Portio auricularis und arteriosa nur gegen die Spitze des Herzens eine gemeinschaftliche Höhle und weichen nach oben unter einem spitzigen Winkel auseinander, so dass die Portio arteriosa, d. i. der Conus arteriosus einen ganz abgesondert stehenden, rings von Muskelsubstanz umgebenen Kanal gegen das Ostium arteriosum hin bildet. In diesem Conus arteriosus des rechten Ventrikels könne nun wohl eine Stenosirung vorkommen, ohne dass zugleich die ganze Höhle des rechten Ventrikels in die Verengerung einbezogen sei. Diese Ansicht von Hamernjk ist jedoch seither durch weitere Beobachtungen berichtigt worden.

Es kommen nämlich im Gefolge von Endo- und Myocarditis auch im linken Herzen anatomische Veränderungen durch Schrumpfung und Schwielenbildung zur Entwicklung, welche innerhalb

[1]) l. c. p. 180, 184.

der Höhle des linken Ventrikels eine Stenosirung des Zuganges zum arteriellen Ostium herbeiführen können, ohne dass weder das arterielle Ostium selbst, noch das venöse an der Verengerung participiren. Diese Fälle, in denen vorzugsweise das Septum ventriculi und die angrenzenden Partien der vorderen linksseitigen Herzwand von der entzündlichen Veränderung ergriffen sind, müssen folgerichtig gleichfalls als wahre Herzstenosen und zwar des linken Ventrikels bezeichnet werden. Wohl sind die anatomischen Verhältnisse des Conus arteriosus dexter verschieden von denen des Zuganges zur Aorta. Ein Conus arteriosus existirt eigentlich nur im rechten Herzen, wenn darunter ein kegel- oder trichterförmiger, rings von Muskelsubstanz gebildeter und begrenzter Zugangskanal zum arteriellen Ostium verstanden werden soll. Der Zugang zur Aorta wird theils vom Septum, theils von der vorderen Herzwand, theils jedoch vom grossen Aortenzipfel der Bicuspidalklappen begrenzt. Ein vollständig musculöser Conus arteriosus existirt in der linken Herzhälfte nicht. Dennoch findet man vielfach in den Schriften den Zugang zur Aorta als Conus arteriosus sinister bezeichnet. Es unterliegt nun, wie wir später sehen werden, gar keinem Zweifel, dass auch der Zugang zur Aorta, der fälschlich sogenannte Conus arteriosus sinister von einer mehr oder weniger beträchtlichen Stenosirung befallen werden kann, ohne dass gleichzeitig die übrige Höhle des linken Ventrikels und insbesondere der Zugang zum venösen Ostium an der Verengerung zu participiren braucht. Die Stenose des Zuganges zur Aorta ist aber gleichfalls eine wahre Herzstenose im Sinne Dittrich's. Freilich sind Fälle von wahrer linksseitiger Herzstenose trotz der so häufigen Endo- und Myocarditis des linken Ventrikels ungemein selten und zwar aus dem einfachen Grunde, weil gewöhnlich bei eintretender Entzündung im Herzen der Klappenapparat zumeist ergriffen und bei folgender Schrumpfung auch das ganze von der Klappe eingenommene Ostium gleichmässig verengt, also die gewöhnliche Ostiumstenose hergestellt wird, während eine auf einen mehr oder weniger grossen Theil der inneren Herzwandungen ausgebreitete Entzündung ohne gleichzeitiges Ergriffensein der Klappen und Ostien zu den seltensten Vorkommnissen gerechnet werden muss. Immerhin kommen aber Fälle von wahrer Herzstenose mit dem Sitze im linken Ventrikel bisweilen zur Beobachtung. Rokitansky äussert sich

in seinem Lehrbuche[1]) über diesen Gegenstand dahin, dass oft und zwar namentlich im obersten Theile des Septum linkerseits nach dem Ostium aortae hin, Sehnenflecke vom Blutstrome in Falten und Runzeln zusammengeschoben oder selbst zu brückenartigen Strängen abgehoben erscheinen und an der gedachten Stelle wohl auch eine constringirende Ringleiste bilden. Andererseits können massenhafte myocarditische Schwielen an gewissen Stellen, z. B. im Zugange zur Aorta, im Conus arteriosus durch ihre Protuberanz nach innen den Raum beengen. Aehnliche, allgemein gehaltene Bemerkungen finden sich bei verschiedenen Autoren.

Die Ausbeute von speciellen Beschreibungen solcher Fälle von Herzstenose in der Literatur ist eine ungemein spärliche. Wiederum ist es Dittrich[2]), der in einer späteren, sehr verdienstlichen Arbeit über Myocarditis die Beschreibung eines Falles von Treitz mittheilt, in welchem der Raum der Portio aortica der linken Kammer mehr als zur Hälfte unwegsam gemacht wurde und das Blut aus der linken Kammer sich nur mühsam einen Weg zwischen den schwieligen Verwachsungen zum Aortenostium bahnen konnte. Man fand grosse Mengen von Serum im Herzbeutel. Residuen von Pericarditis in Form von Sehnenflecken und sehnenartigen fädigen Verwachsungen besonders an der Basis des Herzens. Das Herz nach allen Richtungen bedeutend vergrössert, dick und breit, mit abgerundeter Spitze, die rechte Herzhälfte blos einen Anhang zur linken darstellend, die linke Kammer bedeutend erweitert und in ihren Wänden hypertrophirt, das Endocardium daselbst nur hie und da weisslich getrübt und verdickt. Das Septum ventriculorum fast $1^1/_2$—2 Zoll dick und von der Basis an unter den Aortenklappen bis zur Herzspitze herab, mit dicht gedrängten, die Muskelsubstanz hie und da ganz verwischenden, sehnigen, narbigen Stellen durchsetzt, an welcher Entartung das Endocardium der Portio aortica und sämmtliche drei Aortenklappen, besonders die rechte insoferne Antheil nimmt, als dasselbe bedeutend bis auf $^1/_2$ Linie verdickt und die Klappen leicht geschrumpft und verkürzt erscheinen. Auf der freien Fläche

[1]) Lehrbuch der pathol. Anatomie. Wien 1856. 2. Bd. p. 271 u. 275.

[2]) Ueber die Herzmuskelentzündung. Prager Vierteljahrschrift 1852 I. pag. 81.

dieses Endocardiums der Portio aortica des linken Ventrikels, und zwar am Endocardium des Septum allda und der gegenüber liegenden Fläche des Aortenzipfels der Mitralklappe, sowie an der unteren Fläche der Aortaklappen liegen warzige und membranartige Fibringerinnungen, die jedoch nicht mehr leicht abschabbar, sondern fester sind, inniger adhäriren und zwar so, dass der betreffende Aortenzipfel der Mitralklappe gegen die Wand des Septum hin durch diese in der faserigen Organisation begriffenen Fibrinvegetationen förmlich angewachsen erscheint.

Heschl[1]) erwähnt in seinem Compendium bei Schilderung der Folgen der Endocarditis eines höchst interessanten Falles aus dem Wiener Museum, welchen ich unbedenklich als wahre Herzstenose bezeichnen möchte. Ein rings um den Conus arteriosus der linken Seite, einige Linien unter dem Ostium aorticum laufender, sich strahlig ausbreitender, dicker Sehnenfleck verengert den Zugang zu dem normalen Ostium bis auf den Durchmesser von etwa 6·5 Mm. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels ist zugleich vorhanden. Sonst finden sich Sehnenflecke des Endocardiums besonders an der Basis des Septums und der Bicuspidalis.

Einen hieher gehörigen, sehr instructiven Fall hat Leyden[2]) mitgetheilt, in welchem aber im Leben die Diagnose auf eine Verengerung des Aortenostiums gestellt wurde. Bei der Section fand man Folgendes: Das Herz in mässigem Grade hypertrophisch und zwar ausschliesslich linkerseits. Die Aortenklappen zeigten einige Verdickungen, die Schliessungsränder waren etwas geschrumpft und verdickt, erschienen jedoch vollkommen schlussfähig. Dagegen erstreckte sich von ihrer Basis an bis tief in den Ventrikel hinein eine starke, fast sehnige Verdickung des Endocardiums, welche etwa $^1/_4$ Zoll unterhalb der Basis der Klappen zu einer hervorspringenden, 4—5 Mm. hohen Leiste heranwächst. Diese Leiste nimmt wie ein elastisches Band die ganze Circumferenz des Ventrikels in der angegebenen Höhe ein und verursacht auf solche Weise kurz vor dem Anfange der Aorta eine erheb-

[1]) Compendium der allgemeinen und speciellen patholog. Anatomie. Wien 1855. p. 319.

[2]) Virchow's Archiv 1864. Bd. 29, p. 197.

liche Verengerung. Hier musste sich bei jeder Systole der Blutstrom durchdrängen, bevor er in die Aorta gelangte und indem er jene elastische Hervorragung in Schwingungen versetzte, erzeugte er ein langes, lautes, pfeifendes Geräusch und ein fühlbares starkes Schwirren.

In einem Falle von Allis [1]), der mit Stenose der Pulmonalarterie complicirt war, wog das Herz circa 510 Grm. Die Wandungen des rechten, sehr erweiterten Vorhofes waren theils sehr verdünnt, theils verdickt, die rechte Auriculo-Ventricularöffnung fasste 3 Finger. Die Wandung des rechten Ventrikels war 2·6 Ctm. dick; die Oeffnung der Pulmonalarterie hatte nur 0·6 Ctm. im Durchmesser. Der linke Vorhof war normal; der linke Ventrikel 1·9 Ctm. dick. In letzterem zeigte sich hart unter den Aortaklappen eine deutlich verengte Stelle, in welche kaum der kleine Finger eingebracht werden konnte und an welcher der Umfang des Herzens um 1·6 Ctm. geringer war, als der der Aorta.

Einen anderen Fall, der während des Lebens die für Aortenstenose charakteristische Symptomenreihe darbot, wo jedoch bei der Section eine Stenose des Conus arteriosus aortae gefunden wurde, hat Lauenstein [2]) beschrieben. Das Herz war vergrössert, 13 Ctm. breit, 12·5 Ctm. hoch, auf dem rechten Herzen, sowie am rechten Vorhofe fanden sich mehrere fleckige, sehnige Verdickungen des Pericardium, eine ebensolche an der vom linken Ventrikel gebildeten Spitze. Musculatur des rechten Herzens stark entwickelt, der Conus arteriosus sehr ausgebildet. Musculatur des linken Herzens 2 Ctm. dick. Die Mitralis zeigte weder im Umfange des Ostiums noch an den Rändern der Klappe bemerkenswerthe Veränderungen. Nur an der Basis des Aortenzipfels findet sich eine gelbliche gallertige Verdickung des Endocardiums der Vorhofsfläche. Gerade darüber zeigt das Endocardium des Vorhofs noch einige weitere Verdickungen. Im Niveau des Ansatzes des Aortenzipfels besteht eine Stenose im Conus arteriosus, man findet hier eine diaphragmaartig ausgespannte,

[1]) Philadelph. med. Times 1872, p. 174. Schmidt's Jahrb. Bd. 156. pag. 166.

[2]) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 16, 3. u. 4. H. p. 374.

derbe, sehnige Membran, in deren Mitte eine 1 Ctm. im Durchmesser haltende Oeffnung ist. Der dem Aortenzipfel zugewandte Rand derselben ist warzig verdickt, mit einer kleinen, gegen den Ventrikel vorspringenden Granulation. Von dieser Stelle des Randes geht ein abnormer Sehnenfaden aus, der sich mit einem solchen des Aortenzipfels der Mitralis verbindet. Dieses Diaphragma liegt ungefähr 0·5 Ctm. unterhalb des Grundes des Aortenklappensinus. Die vordere Wand dieses Raumes ist glatt, die hintere ebenfalls mit kleinen warzigen Excrescenzen bedeckt. Hintere Aortenklappe etwas verdickt, auch an der rechten und linken Aortenklappe eine granulöse Verdickung. Das in die Aorta von oben eingegossene Wasser fliesst ziemlich langsam ab. Das Lumen der Aorta ist von gewöhnlicher Weite.

In neuester Zeit hat Lindman [1]) einen Fall von Stenose des Conus arteriosus aortae aus Riegel's Klinik mitgetheilt, in welchem gleichfalls eine Stenose der Aorta diagnosticirt worden war.

Bei der Section fand Prof. Perls Folgendes: Die Intima der Aorta ist glatt, am relativ weiten Theile der Aorta ascendens etwas runzelig, aber ohne Unebenheiten. Die Klappen der Aorta vollständig sufficient. Das Gewebe der Klappen diffus verdickt und schlaff, das Ostium nicht verengt. Der hintere Rand der nach rechts gelegenen Klappe stark abgeflacht und stumpf, und nun folgt unterhalb des Taschengrundes ein derbes, circulär verlaufendes, zum Theile mit scharfer Kante vorspringendes, weisses Gewebe, welches ein neues, kaum für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängiges Ostium von 4 Ctm. Umfang bildet. Das Septum pellucidum, das bis an diesen Ring sich erstreckt, zeigt dabei glattes Endocard, dagegen zieht sich von dem Ringe nach dem Septum musculosum ventriculi noch eine 2 Ctm. breite Bindegewebsmasse 1·5 Ctm. tief hinab, um dann mit balkigen Vorsprüngen im Endocard zu enden. Die auf der Ventrikelfläche des grossen Mitralzipfels lagernde Partie dieses Ringes strahlt mit ihren Ausläufern auch auf die hintere Hälfte der nach vorne gelegenen Aortaklappe aus. Mitralis selbst ist zart, ohne Veränderungen. Musculatur des linken Ventrikels in der Mitte des vorderen Kegels 14 Ctm. dick, Höhle

[1]) D. Arch. f. klin. Med. Bd. 25, 4. u. 5. H. p. 510.

ziemlich eng, der Ventrikel lang gestreckt. Der linke Vorhof nicht erweitert, seine Musculatur etwas verdickt. Rechts die Klappen ohne Veränderungen, die Musculatur nicht besonders verdickt, die Höhle nicht dilatirt.

Dies sind die wichtigsten Fälle von wahrer linksseitiger Herzstenose, welche in der Literatur vorkommen.

Die Lehrbücher und Specialwerke über Herzkrankheiten behandeln stets nur die Stenose der Herzostien und die Beeinträchtigung des Lumens einer Herzhöhle, speciell jener des linken Ventrikels durch die oben angegebenen anatomischen Veränderungen wird in der Regel mit der Stenose des Aortenostiums zusammengeworfen. Höchstens wird das Vorkommen der wahren Herzstenose mit Hinweis auf die Beobachtung Dittrich's von einer Verengerung des rechten Conus arteriosus mit wenigen Worten angegeben. Es hat dieses Vorgehen insoferne eine gewisse Berechtigung, als die Fälle von wahrer Herzstenose in der That ungemein selten sind, da gewöhnlich die Ostien und Klappen miterkranken und klinisch die Symptome der wahren Herzstenose von der Ostiumstenose kaum zu trennen sind. In allen den mitgetheilten Fällen von wahrer linksseitiger Herzstenose wurde die Diagnose im Leben nicht gemacht, sondern auf Aortenstenose gestellt.

Ich bin nun in der Lage, einen Fall mitzutheilen, in welchem zum ersten Male die Diagnose einer wahren linksseitigen Herzstenose von mir schon im Leben gemacht und auch durch die Section bestätigt wurde.

F. C., 47 Jahre alt, Beamtenswaise, trat am 19. Jänner 1881 in das unter meiner ärztlichen Leitung stehende Erzherzogin Sophienspital ein.

Die Anamnese ergibt, dass Patientin vor Jahren öfter an Magenbeschwerden und Erbrechen gelitten hat, ohne jemals ernstlich krank und bettlägerig gewesen zu sein. Insbesondere war niemals Gelenksrheumatismus zugegen.

Die Menses sind seit längerer Zeit sehr unregelmässig und cessirten zu wiederholten Malen mehrere Monate lang. Zeitweilig traten Beklemmungen auf der Brust und Herzklopfen ein, besonders nach Gemüthsaufregungen, zu denen die reizbare und ziemlich verdriessliche Kranke sehr geneigt ist. Auch Husten,

Kurzathmigkeit und dumpfe Brustschmerzen waren manchmal vorübergehend zugegen. Die Esslust war von jeher gering und Patientin stets ziemlich mager. Vor zwei Wochen wurde dieselbe angeblich wieder in Folge von Gemüthsaufregung von heftigem Herzklopfen befallen. Dazu gesellten sich Kopfschmerzen, Brustbeklemmungen und häufiges Erbrechen. Patientin verlor gänzlich den Appetit, wurde schlaflos und von quälendem Durst geplagt, so dass sie endlich im Spitale Hilfe suchte.

Die Untersuchung zeigt folgenden Status praesens. Pat. ist von mittlerer Statur, gracilem Knochenbau, schlaffer, schlecht entwickelter Musculatur, blasser Hautfarbe, stark abgemagert. Die Extremitäten fühlen sich kühl an und sind nicht ödematös. Das Kopfhaar dunkelbraun, die Pupillen mässig erweitert, reagiren träge auf Lichtreiz. Die Wangen etwas geröthet, Lippen leicht cyanotisch, Zunge feucht, am Grunde wenig belegt. Mund- und Rachenhöhle ohne Veränderung, deren Schleimhaut ziemlich blass.

Der Hals lang, Schilddrüse in allen drei Lappen, besonders im mittleren etwas vergrössert, die Jugularvenen mässig gefüllt, schwach undulirend, die Carotidenpulse sehr schwach fühlbar.

Der Brustkorb ist lang, schmal und flach, die Athmung oberflächlich, beschleunigt, die Excursionsgrösse der Thoraxwandungen im Ganzen, besonders aber rechts oben verringert, der Athmungstypus costo-diaphragmal. Bei tiefem Einathmen entsteht Hustenreiz, wobei spärlicher, graugrüner, schaumiger Schleim expectorirt wird. Der Percussionsschall ist an den Spitzen beiderseits kurz und hell, weiter nach abwärts hell und voll, ziemlich sonor, vorne rechts bis zum unteren Rand der 6. Rippe, links bis zur 4. Rippe, rückwärts beiderseits bis zur 12. Rippe. Das Athmungsgeräusch ist an den Spitzen verschwächt, im Ganzen ziemlich leise, vesiculär, hie und da von Giemen und Schnurren begleitet, das Exspirium etwas lauter und länger. Die Herzbewegung ist auf der linken Thoraxhälfte vom 3. bis 6. Intercostalraum und vom linken Sternalrand bis zur vorderen Axillarlinie sichtbar, auch lässt sich eine ziemlich starke, epigastrische Pulsation durch die eingesunkenen dünnen Bauchdecken bemerken. Der Herzstoss ist zwischen 5. und 6. Rippe gut fühlbar und erscheint etwas nach links dislocirt. Der zufühlende Finger nimmt eine beträchtliche Resistenz und Elevation wahr. An der Stelle des Spitzenstosses, sowie an der ganzen Stelle

der absoluten Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrande hin bemerkt man mit der aufgelegten Hand ein deutliches starkes Frémissement, hingegen ist rechts vom Sternum und insbesondere im 2. und 3. rechtsseitigen Intercostalraume kein deutliches Schwirren fühlbar. Die Herzbewegung ist im Ganzen beschleunigt, der Rhythmus etwas unregelmässig. Die Herzdämpfung erstreckt sich von der Höhe der 4. Rippe und dem linken Sternalrande bis zur Stelle des Spitzenstosses, erscheint demnach nach links und unten etwas vergrössert.

Bei der Auscultation hört man an der Herzspitze ein lautes, ziemlich rauh einsetzendes, sausendes, etwas gedehntes, schwach verhauchendes Geräusch und einen kurzen schwachen, diastolischen Ton. Die stärkste Intensität des Geräusches fällt auf den 4. Intercostalraum links vom Sternum, es lässt sich dasselbe jedoch auch an den gewöhnlichen Auscultationsstellen des rechten Ventrikels und der grossen Gefässe viel schwächer hören, wogegen nirgends ein deutlicher systolischer Ton wahrnehmbar ist. Mit der Diastole hört man an den genannten Stellen einen kurzen schwachen, jedoch ganz deutlichen Ton, insbesondere auch über der Aorta. In der Carotis vernimmt man bei der Ventrikelsystole ein schwaches, dumpfes, unbestimmtes Geräusch und bei der Ventrikeldiastole einen deutlichen schwachen Ton. Der Radialpuls ist sehr klein und elend, leicht zu unterdrücken, zeitweise irregulär, zeigt 104 Schläge in der Minute und ist auf beiden Seiten gleich beschaffen und völlig synchron.

Der Unterleib erscheint eingezogen, mehrere länglich rundliche, verschiebbare Tumoren, offenbar Skybala, sind unter den Bauchdecken durchzufühlen. Die Leberdämpfung erstreckt sich bis zum Rippenbogen, Milzdämpfung normal. Am Abdomen ist zumeist leer tympanitischer Schall. Appetit fehlt, Durst gesteigert, Stuhl angehalten, Diurese sparsam, Harn dunkelgelb, stark sauer, durch Urate getrübt, spec. Gewicht 1028, frei von Albumen.

Die Kranke sieht sehr leidend aus, ist verstimmt und wortkarg, jedoch ziemlich intelligent und bei klarem Bewusstsein. Sie klagt über grosse Schwäche, Athemnoth, Herzklopfen, Beklemmungsgefühl, Hustenreiz, Kopfschmerz und Schlaflosigkeit. Das Thermometer zeigt 37·6° Achselhöhlen-Temperatur.

Die Therapie bestand in Application von Eisumschlägen auf die Herzgegend, Darreichung von Digitalisinfusum und säuerlichem Getränke, als Nahrung kalte Milch und Suppe.

In der Nacht trat kurzer, unterbrochener Schlaf ein. In den folgenden Tagen änderte sich der Zustand nicht wesentlich, die Temperaturen überschritten niemals die Norm und blieben selbst in den Abendstunden unter 37° C. Der Radialpuls war stets über 100, sehr schwach, unregelmässig. Am dritten Tage des Spitalsaufenthaltes trat unter zunehmender Unruhe und Kopfschmerz häufiges Aufstossen und Erbrechen gallig gefärbter Flüssigkeit ein, wogegen Eispillen mit Erfolg verabreicht wurden. Indess wuchs die Athemnoth immer mehr, der im Vergleiche zu dem kräftigen, jedoch unregelmässigen Herzstoss sehr schwache und elende, manchmal kaum fühlbare Puls wurde noch frequenter, es zeigte sich leichte Cyanose an Wangen und Lippen, jedoch keine Spur von Oedem, weder im Gesichte noch an den Extremitäten. Am fünften Tage wurde die Kranke somnolent und collabirte rasch, so dass bereits gegen Mittag der Exitus letalis eintrat.

Nach den Krankheitserscheinungen, welche ich soeben mitgetheilt habe, war es wohl unzweifelhaft, dass in unserem Falle der Ueberführung des Blutes aus dem linken Ventrikel in die Aorta ein Hinderniss entgegenstehe, dass man es also mit einer Stenose im arteriellen Gebiete des Kreislaufes zu thun habe. In der That sind die Erscheinungen, welche gewöhnlich bei Aortenstenose beobachtet werden, ziemlich übereinstimmend mit denen unseres Krankheitsfalles. Wir fanden nämlich Hypertrophie des linken Ventrikels, mässige Vergrösserung der Herzdämpfung nach links, Verstärkung des Herzstosses und mässige Dislocation desselben nach links, systolisches Frémissement und systolisches Stenosengeräusch, abnorme Kleinheit und Schwäche des Arterienpulses an sich und namentlich im Verhältniss zu dem verstärkten Herzstoss. Dazu die schweren Allgemeinsymptome, Brustbeklemmung, heftige dyspnoische Anfälle, quälende Empfindung von Herzklopfen mit Brustschmerzen, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit etc., lauter Erscheinungen, wie sie bei Aortenstenose in den späteren Stadien der Erkrankung gewöhnlich zum Vorschein kommen. Einige Momente jedoch, die ich sogleich anführen werde, bestimmten mich zu dem Ausspruche, dass hier die Stenose nicht in der Aorta oder deren Ostium, sondern tiefer

im Herzen selbst und zwar in dem Zugange zur Aortenwurzel, im sogenannten Conus arteriosus ihren Sitz habe, dass also eine wahre Herzstenose im Sinne Dittrich's vorhanden sei.

Diese Annahme gründete sich zunächst auf die durch Palpation und Auscultation wahrnehmbaren Erscheinungen. Bei der Aortenstenose findet sich das Frémissement gewöhnlich am deutlichsten und stärksten an der Herzbasis, entsprechend der Ursprungsstelle der Aorta und längs des Verlaufes des aufsteigenden Stammes derselben, von wo es sich bis in die Carotiden fortpflanzt. Es sind demnach der obere Theil des Sternums und die Enden der oberen Intercostalräume namentlich rechterseits die Stellen, wo das Schwirren am stärksten zur Erscheinung kommt, während allerdings jedoch in schwächerem Grade das ganze Sternum und die linksseitige Herzgegend bis zur Herzspitze an der Erscheinung participiren können. In unserem Falle war jedoch das Frémissement erst unterhalb der Ursprungsstelle der Aorta am stärksten wahrnehmbar, indem es von der Herzspitze an bis zur Mitte des Sternums in sehr hohem Grade nachweisbar war, während es von der Herzbasis an längs des Verlaufes der Aorta und Carotiden nur höchst undeutlich und schwach und zuweilen auch gar nicht gefühlt werden konnte.

Ein ganz ähnliches Verhalten gilt von dem bei der Auscultation wahrnehmbaren Stenosengeräusche, dessen Entstehungsstelle und Entstehungsursache ja mit dem tastbaren Frémissement zusammenfällt.

Man musste also annehmen, dass das Frémissement gleichwie das Stenosengeräusch nicht an den Aortenklappen, respective dem Aortenostium, sondern im linken Herzventrikel selbst zu Stande komme. Von da aus konnte es ja durch die der Brustwand unmittelbar anliegenden vibrirenden Herzwandungen leicht auf die bezeichneten Stellen der vorderen Brustwand übertragen werden, während das Fehlen dieser Erscheinung am oberen Theil des Sternums, in den obersten Intercostalräumen und über den Halsgefässen unverständlich bliebe, sobald das Aortenostium und das Aortenrohr selbst als Entstehungsstelle desselben gelten sollten. Dass das Frémissement von einer Stelle des linken Ventrikels durch die vibrirenden Herzwandungen leicht auf die anliegende, vordere Brustwand übertragen werden kann, ist recht wohl begreiflich, es

lässt sich aber auch einsehen, dass, je leichter und vollständiger diese Uebertragung der Bewegung auf die Brustwand stattfindet, um so weniger zur Fortpflanzung in den Stamm und die Aeste der Aorta übrig bleibt. Aehnlich wie mit dem Frémissement verhält es sich auch mit dem Stenosengeräusch. Es ist jedoch zu bedenken, dass die Uebertragung und Fortpflanzung der grobmechanischen Bewegung des Schwirrens verschieden sein kann von der Fortpflanzung der feineren Bewegung, welche den rein acustischen Erscheinungen zu Grunde liegt. Daher kann auch, obwohl von einer und derselben Entstehungsstelle ausgehend, über dem Herzen ein tastbares Schwirren und über der Aorta ein nur durch den Gehörsinn wahrnehmbares, pfeifendes oder sausendes Geräusch zur Erscheinung kommen. Die Annahme der Entstehung des Schwirrens und des Stenosengeräusches im Herzen selbst wurde sehr wesentlich unterstützt durch die Thatsache, dass sowohl über der Aorta als auch über der Carotis ein ganz deutlicher und reiner diastolischer Klappenton nachweisbar war. Da das Schwirren und das Stenosengeräusch genau mit der Systole des Herzens zusammenfiel, so konnte natürlich aus diesen Erscheinungen unmöglich auf eine Stenose des venösen Ostiums geschlossen werden. Aber auch für die Annahme einer Insufficienz der Mitralklappe bot sich kein genügender Anhaltspunkt. Es liess sich nämlich keine Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels, keine erhebliche Ueberfüllung des Lungenkreislaufes und der Körpervenen nachweisen, es fehlte jede Spur von Oedem und serösen Transsudaten, mechanischer Hyperämie der Leber und anderweitigen Stauungserscheinungen. Wohl aber war ganz deutlich eine Hypertrophie des linken Ventrikels nachweisbar. Dafür sprachen sowohl die Form und Ausdehnung der Herzdämpfung als auch der verstärkte nach links dislocirte Herzstoss. Da nun der Arterienpuls sich im Verhältnisse zum verstärkten Herzstoss abnorm klein und schwach erwies, so war wohl die Annahme gerechtfertigt, dass ein Hinderniss für die Ueberführung des Blutes aus dem linken Ventrikel in die Aorta vorhanden sei.

Das Schwirren und das Stenosengeräusch musste an der Stelle dieses Hindernisses entstehen und das letztere musste, da die Aortenklappen vollkommen schliessungsfähig und intact waren und das Aortenrohr selbst an dem Frémissement nur unwesentlich be-

theiligt war, unterhalb des arteriellen Ostiums, im Zugange zur Aorta seinen Sitz haben. Die Möglichkeit der Entstehung eines systolischen Geräusches in der linken Kammer selbst ohne Betheiligung des Klappenapparates wurde für gewisse Fälle schon von Skoda[1]) ausgesprochen. Bei Angabe der verschiedenen Entstehungsweisen eines systolischen Geräusches im linken Ventrikel bemerkt dieser geniale Forscher unter Anderem auch: es entsteht durch Reibung des Blutes an rauhen, gegen das Ostium arteriosum gelegenen Stellen der inneren Auskleidung des linken Ventrikels, wobei die zweispitzige Klappe vollkommen schliessen kann.

Dies ist in Kurzem der Gedankengang, der mich veranlasste, die Diagnose auf Verengerung des Zuganges zur Aorta zu stellen.

Es bieb noch die Frage zu beantworten, wodurch die Stenose des Zuganges zur Aorta bedingt sei. Es lag nahe hiefür eine in Folge eines chronischen Entzündungsprocesses im linken Herzen entstandene Schwielenbildung in Anspruch zu nehmen. Die chronische Endo-Myocarditis ist nämlich erfahrungsgemäss sehr häufig Veranlassung von mehr weniger ausgebreiteter Schwielenbildung im Herzen. Es liessen sich freilich noch andere Momente denken, welche eine Stenosirung des Zuganges zur Aorta herbeiführen konnten, so namentlich Geschwülste, die in das Lumen des Ventrikels hereinragen können. Wurden ja doch in vereinzelten Fällen verschiedene Neubildungen, Fibrom, Lipom, Myom, Syphilom, Cysten, Parasiten, Carcinom, Tuberkel endlich die sogenannten Herzpolypen als in das Lumen der einen oder der anderen Herzhöhle prominirende und dasselbe verengende Tumoren bei der anatomischen Untersuchung aufgefunden. Allein alle diese ausserordentlich seltenen Vorkommnisse, welche man kaum jemals im Leben zu erkennen oder zu vermuthen in der Lage sein dürfte, müssen zurücktreten, gegenüber den so häufig vorkommenden chronischen Entzündungsprocessen. Somit wurde die Diagnose auf schwielige Verengerung des Zuganges zur Aorta oder wahre linksseitige Herzstenose gestellt.

Bei der von Herrn Dr. Zemann vorgenommenen Obduction zeigte sich der folgende Befund:

---

[1]) Abhandlung über Percussion und Auscultation. 6. Auflage. Wien 1864. p. 232.

Acutes Oedem des Gehirns und seiner Meningen. Cysten in der Schilddrüse. Myocarditische Schwielen im Herzfleisch, Fettdegeneration des Herzfleisches, besonders an den Papillarmuskeln, chronische Endocarditis leichteren Grades, Verengerung des linken Conus arteriosus, leichte Endarteriitis, Emphysem der Lungen und Schwielen in den Lungenspitzen, chronische katarrhalische Bronchitis. Universeller Marasmus.

Besonders interessant sind die anatomischen Veränderungen am Herzen, welche wir sogleich des Näheren mittheilen wollen.

Im Herzbeutel waren wenige Cubikcentimeter klaren Serums angesammelt. Das Herz erscheint im Ganzen nur mässig vergrössert und die Vergrösserung betrifft ausschliesslich den linken Ventrikel, der etwas länger gestreckt ist und allein die Herzspitze bildet. Die Wandungen desselben sind ungefähr um die Hälfte verdickt, ziemlich derb, seine Höhle jedoch enge, der linke Vorhof gleichfalls nicht auffallend erweitert, allein dessen Wandungen verdickt. Der rechte Ventrikel ist von gewöhnlicher Weite, dünnwandig, ebenso der rechte Vorhof. Die freien Ränder der Mitralis zeigen keine erheblichen Veränderungen und sind nur stellenweise leicht verdickt; der linke Zipfel insbesondere ist bis zum Insertionsringe vollkommen zart. Der Aortenzipfel der Mitralklappe zeigt nahe dem Insertionsrande eine beträchtliche schwielige Verdickung, besonders an der dem Septum ventriculi gegenüber liegenden Fläche. Von hier aus setzt sich ein weisslich schwieliges, leistenartig vorspringendes Gewebe fort auf die Portio aortica des linken Ventrikels und das angrenzende Septum, deren Muskelsubstanz zum Theil durch Schwiele substituirt erscheint. Dadurch wird der Zugang zur Aorta beträchtlich verengert und kaum für die Spitze des Fingers durchgängig. Die Semilunarklappen der Aorta sind zart und vollkommen schlussfähig, die Schliessungsränder zum Theil unmerklich verdickt, das Ostium nicht verengt, da das schwielige stenosirende Gewebe erst einige Linien unterhalb des Taschengrundes sich über den Zugang zur Aorta ausbreitet, indem es theils auf die vordere Herzwand, theils auf das Septum, theils auf die

Basis des Aortenzipfels der Mitralis ausstrahlt. Die Intima der Aorta stellenweise, besonders gegen den Arcus zu leicht verdickt, grösstentheils jedoch glatt.

Das Herzfleisch ist ziemlich blass, die Papillarmuskeln zeigen zum Theil eine fahlgelbliche Färbung und sind von einem etwas getrübten Endocardium überzogen. Im Herzfleisch finden sich besonders auch an der Herzspitze einzelne kleine linsengrosse, weisslich gelbliche Schwielen. In der Herzmusculatur lässt sich beträchtliche fettige Degeneration mikroskopisch nachweisen.

Der übrige detaillirte Obductionsbefund ergibt: Das Schädeldach kurz oval, von gewöhnlicher Dicke, compact, auf der Innenfläche glatt, mit der harten Hirnhaut innig zusammenhängend. Die harte Hirnhaut etwas dicker, ziemlich blutreich, an der Innenfläche glatt, im Sichelblutleiter etwas locker geronnenes Blut. Die inneren Meningen ziemlich blutreich, längs den Gefässen etwas getrübt, stark ödematös, am Scheitelrande mit Pacchionischen Granulationen besetzt. Die basalen Hirnarterien hie und da leicht verdickt, die Gehirnsubstanz ziemlich blutreich, stark ödematös, sehr weich, die Gehirnkammern mässig erweitert, im Innern bei 20 Gramm klaren Serums.

Die Schilddrüse ziemlich stark vergrössert, von zahlreichen, bis über haselnussgrossen Adenomknoten durchsetzt, in den beiden Seitenlappen je eine circa wallnussgrosse Cyste, auch am oberen Rande des Mittellappens.

In der Luftröhre spärlicher Schleim, die Luftröhrenschleimhaut blass. Beide Lungen an den Spitzen locker zellig angewachsen, das Lungenparenchym stark gedunsen, substanzarm, ziemlich blass und trocken. An den Lungenspitzen beiderseits, insbesondere rechts narbige Einziehungen an der Lungenpleura, von welcher aus sich verästelnde Schwielen in das Lungenparenchym fortsetzen, in den Bronchien reichlicher eitriger Schleim.

Die Leber von gewöhnlicher Grösse, mit einer Schnürfurche versehen, ziemlich blutreich, dicht; in der Gallenblase mässige Mengen dunkelgrüner Galle. Die Milz von gewöhnlicher Grösse, etwas derber, mässig mit Blut versehen, auf der convexen Fläche derselben unmittelbar unter der Kapsel mehrere bis $^1/_2$ erbsengrosse Cystchen mit einem durchscheinenden colloiden Inhalt.

Beide Nieren von gewöhnlicher Grösse, derb, mittleren Blutgehaltes, auf der Oberfläche mit einzelnen seichten Absumtionen versehen, die Kapsel leicht abstreifbar. Die Harnblase contrahirt. Magen und Darmschleimhaut leicht geröthet, Magen und Darm stark contrahirt. Der Uterus etwas vergrössert, dickwandig, am Fundus ein erbsengrosses, subseröses Myofibrom.

Ich erlaube mir nun eine vergleichende Zusammenstellung der wichtigsten Symptome in den beobachteten Fällen von wahrer Herzstenose, deren anatomisches Verhalten wir im Früheren bereits mitgetheilt haben, hieher zu setzen und dann noch einige epikritische Bemerkungen anzufügen.

(S. die Tabelle Seite 178 u. 179.)

In unserem Falle wurde durch die Section die Diagnose einer Stenose am sogenannten Conus arteriosus sinister, somit einer wahren Herzstenose im Sinne Dittrich's bestätigt und als deren Ursache constringirende Schwielenbildung in Folge von chronischer Endo- und Myocarditis nachgewiesen.

Das Aortenostium selbst war nicht verengt, die Semilunarklappen nahezu intact und vollkommen schliessungsfähig. Die Diagnose wurde in diesem Falle ermöglicht durch den Umstand, dass die Aortenklappen als schliessungsfähig und somit das Aortenostium wahrscheinlich als intact angesehen werden mussten, ferner durch den günstigen Umstand, dass die Stelle der stärksten Intensität des Stenosengeräusches und besonders das Frémissement unterhalb der Höhe, in welcher diese Erscheinungen bei Aortenstenose vorzukommen pflegen, nachgewiesen werden konnte. Nicht immer lässt sich die Stelle der stärksten Intensität des Geräusches und des Frémissement genau bestimmen. Ich muss jedoch hervorheben, dass das Schwirren, wie aus der vergleichenden Zusammenstellung der beobachteten Fälle von wahrer Herzstenose ersichtlich ist, sich in allen diesen Fällen hauptsächlich an der Herzspitze und an den unteren bis mittleren Portionen des Sternums zeigte, während bei Aortenstenose gewöhnlich der obere Theil des Sternums und die Enden der oberen Intercostalräume (Bamberger) die Stellen sind, wo das stärkste Frémissement gefunden wird. Weniger übereinstimmend sind die Angaben über das Stenosengeräusch bezüglich der Stelle der stärksten Intensität. Es scheint jedoch auf

Vergleichende Zusammenstellung der Beobachtet

Symptome	Leyden	Allis [1])
Allgemeine	N. N. 18 Jahre alt, schlecht entwickelt, blass, nie ernstlich krank gewesen, nie Gelenksrheumatismus gehabt. Kein Oedem, keine Cyanose zugegen.	N. N. 28 Jahre alt, bis zum 22. Jahre trotz gleichzeitiger angeborener Stenose der Pulmonalarterie keine besonderen Krankheitserscheinungen. In letzter Zeit geringes Oedem, leichte Cyanose.
Herzstoss	Stoss fühlbar im 4. linken Intercostalraume von der Mamillarlinie bis zum Sternum, am Sternum keine Spur. Starke Elevation.	
Frémissement	Starkes Schwirren auf dem Sternum und rechts und links darüber hinaus. Stärkste Intensität auf der Mitte des Sternums.	
Geräusche	Systole: Ueberall lautes Pfeifen bis in die Carotiden. Stelle der stärksten Intensität nicht bestimmbar. Diastole: Kein Geräusch.	Systole: Diffuses Geräusch an d. Vorderfläche der Brust, am lautesten über den Aortaklappen.
Herzdämpfung	Dämpfung nicht erheblich verändert, starke Resistenz.	
Arterienpuls	Puls klein, schwach, niedrig, kein P. tardus.	
Exitus	Tod in Folge von Erschöpfung durch Eiterung wegen Nekrose beider Tibiae und Ulnae.	

[1]) Nach dem sehr unvollständigen Referate in Schmidt's Jahrb. Bd. 156,

beobachteten Fälle von wahrer Herzstenose.

von

Lauenstein	Lindmann	Rollett
N. N. 37 Jahre alt, gut genährt, kräftig jedoch blass, nie bettlägerig gewesen, jedoch seit der Kindheit Kurzathmigkeit u. Neigung zu Herzklopfen. Anfangs kein Oedem, spät. Stauungserscheinungen mit Hydrops.	N. N. 19 Jahre alt, seit der Kindheit an Herzklopfen leidend, sonst keine Beschwerden.	N. N. 47 Jahre alt, blass, mager, schlecht entwickelt, nie bettlägerig gewesen, nie Gelenksrheumatismus gehabt, zuweilen Brustbeklemmung, Herzklopfen; kein Oedem, in letzter Zeit leichte Cyanose.
Spitzenstoss im 5. Intercostalraume etwas nach innen von der Mamillarlinie deutlich fühlbar.	Spitzenstoss im 5. Intercostalraume etwas nach aussen von der Mamillarlinie deutliche Elevation.	Spitzenstoss im 5. Intercostalraume etwas nach aussen von der Mamillarlinie starke Elevation. Herzbewegung fühlbar vom linken Sternalrand bis vordere Axillarlinie und im Epigastrium.
Starkes Schwirren an der Stelle des Spitzenstosses.	Schwaches Schwirren im 3. Intercostalraume am rechten Sternalrande. Später linksseitiges pleuritisches Exsudat aufgetreten mit Verschiebung des Herzens, starkes Schwirren über der Aorta; nach der Punction d. Exsudats wied. schwach. Schwirren daselbst	Starkes Schwirren von der Herzspitze bis zum rechten Sternalrande an der unteren Hälfte des Sternums, darüber hinaus undeutlich.
Systole: Blasendes Geräusch an allen Stellen bis in die Carotiden. Stärkste Intensität an der Herzspitze und über der Aorta. Diastole: Reine schwache Töne.	Systole: Langes sausendes Geräusch an allen Stellen. Stärkste Intensität am oberen Theil des Sternums. Diastole: Die zweiten Töne verdeckt durch das lange sausende Geräusch.	Systole: Sausendes Geräusch an der Herzspitze bis gegen die Herzbasis. Stärkste Intensität im 4. Intercostalraume links vom Sternum. Diastole: Deutl. schwache Töne auch in d. Carotiden.
Dämpfung nicht vergrössert, späterhin etwas breiter.	Dämpfung anfangs nicht wesentlich verändert, späterhin stark vergrössert.	Dämpfung etwas nach links und unten vergrössert.
Puls sehr klein, weich, frequent. Arterien enge.	Puls sehr klein u. frequent.	Puls sehr klein, schwach, irregulär, sehr frequent.
Tod in Folge von zunehmenden Stauungserscheinungen mit Hydrops.	Tod durch Pyopneumothorax nach überstandenem Typhus.	Tod durch Gehirnödem.

p. 166.

diesen Punkt nicht in allen Fällen die gehörige Aufmerksamkeit gerichtet worden zu sein. In dem Falle Leyden's war die Stelle der stärksten Intensität des Geräusches nicht bestimmbar, in jenem Lauenstein's heisst es, dass die Stelle der stärksten Intensität des Geräusches an der Herzspitze und über der Aorta war. In Allis' Falle war das Geräusch am lautesten über den Aortenklappen, in Lindmann's Falle am oberen Theil des Sternums, in meinem Falle im 4. Intercostalraume links neben dem Sternum, also jedenfalls unterhalb der Ursprungsstelle der Aorta. Ich habe übrigens bereits früher darauf hingewiesen, dass das Stenosengeräusch, obwohl von derselben Stelle ausgehend wie das Frémissement, doch an einer anderen Stelle als das letztere am deutlichsten und stärksten zur Wahrnehmung kommen könne.

Interessant ist die Thatsache, dass in meinem, sowie in allen anderen Fällen der Spitzenstoss eine deutliche, zum Theil sehr starke Elevation verursachte, dass ferner die durch Hypertrophie des linken Ventrikels verursachte Dämpfung eine sehr mässige war, da neben der Hypertrophie keine erhebliche Erweiterung des linken Ventrikels gefunden wurde.

Auch das Verhalten des Pulses ist bemerkenswerth. Es konnte weder ein Pulsus tardus, noch ein Pulsus rarus constatirt werden, Eigenschaften, welche man häufig als charakteristisch für Aortenstenose angegeben findet. Dagegen zeigte sich in allen Fällen hohe Frequenz des Pulses und der letztere war stets sehr weich und klein.

Es fragt sich, ob in unserem Falle die Bicuspidalklappe bei der Herzsystole geschlossen habe. Nach der Beschaffenheit des basalen Theiles am Aortenzipfel der Bicuspidalis, ferner nach der Beschaffenheit der Papillarmuskeln, welche zum Theile fettig degenerirt waren, liesse sich wohl eine gleichzeitige Insufficienz der Bicuspidalis annehmen. Berücksichtigt man aber, dass die eigentlichen freien Bicuspidalzipfel zart und fast nicht verändert waren, dass der räumlichen Ausdehnung nach ein Klappenzipfel schon genügt, um das venöse Ostium abzuschliessen und der linke Bicuspidalzipfel in der That bis zum Insertionsrande intact war, dass ferner der Aortenzipfel der Bicuspidalis durch sehniges Gewebe fixirt und trotz etwaiger mangelhafter Function der zum Theil fettig

degenerirten Papillarmuskeln am Umschlagen in den linken Vorhof gehindert war, erwägt man ferner die Beschaffenheit des rechten Ventrikels und Vorhofes, welche beide nicht hypertrophirt und nicht erweitert waren, so kommt man zu dem Schlusse, dass trotz der sehnigen Verdickung am basalen Theile der einen Klappe das venöse Ostium doch durch die freien Zipfel der Bicuspidalklappe geschlossen wurde, dass somit eine Insufficienz der Bicuspidalis nicht zugegen war. Die geringe Erweiterung und Hypertrophie des linken Vorhofes erklärt sich aus der erschwerten Füllung des linken Ventrikels, der offenbar bei der Systole nicht jedesmal vollständig entleert wurde und daher bei der nächstfolgenden Vorhofsystole nur schwer den ganzen Inhalt des linken Vorhofes aufnehmen konnte.

Die Verengerung des Zuganges zur Aorta wurde in unserem Falle bis in die letzte Zeit der Erkrankung ziemlich gut vertragen und war durch die Hypertrophie des linken Herzens gut compensirt. Selbst im letzten Stadium der Erkrankung als die Compensation durch theilweise Fettdegeneration der Herzmusculatur offenbar ungenügend wurde und die subjectiven Beschwerden einen ziemlich hohen Grad erreichten, kam es zu keiner wesentlichen Stauung und Ueberfüllung im Venensystem und zu keiner ödematösen Anschwellung. Es erklärt sich das wohl aus dem marastischen blutarmen Zustande des ganzen Organismus. Nur unmittelbar vor dem Tode entwickelte sich ziemlich rasch Oedem des Gehirnes und der Meningen, welches alsbald dem qualvollen Zustande ein Ende machte.

Was die Zeit der Entstehung der Stenose betrifft, so ist dieselbe nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Einige Momente sprechen dafür, dass man es mit einer sehr frühzeitigen, vielleicht congenitalen Erkrankung des linken Herzabschnittes zu thun hatte, obwohl unzweifelhaft auch ein später aufgetretener chronischer Entzündungs- und Degenerationsprocess in fortschreitender Entwicklung begriffen war. Die Kranke wusste nichts über den Beginn und Ursprung ihres Leidens anzugeben. Sie hatte niemals Gelenkrheumatismus gehabt, die häufigste Veranlassung später erworbener Herzaffectionen fällt somit weg.

Bekanntlich werden angeborene Stenosen oft lange Zeit ohne besondere Beschwerden vertragen, sobald eine hinreichend gute Compensation des organischen Fehlers hergestellt ist. Nur bleiben

solche Individuen mit angeborenen Herzfehlern manchmal in der Entwicklung zurück, sind blass und mager und behalten für ihr ganzes Leben eine schwächliche Constitution, bis endlich ein schleichender Entzündungs- und Degenerationsprocess im Herzen eine Störung der Compensation und damit ernste qualvolle Leiden und oft raschen Tod herbeiführt. Das zuletzt besprochene Verhalten passt nun ganz und gar auf unseren Krankheitsfall. Die congenitalen Herzerkrankungen betreffen zwar in der Regel den rechten Ventrikel, dessen Ostien und Klappen, während im extrauterinen Leben erworbene Herzaffectionen ihren Sitz ganz gewöhnlich in der linken Herzhälfte, am Mitral- und Aortenostium haben. Ausnahmen von dieser Regel sind jedoch des Oefteren beobachtet worden. Der im Vorigen geschilderte Krankheitsfall wäre als ein seltenes Beispiel von congenitaler Erkrankung des linken Herzabschnittes zu betrachten. Auch Lindman hat für den von ihm mitgetheilten Fall aus der Giessener Klinik die Ansicht ausgesprochen, dass die Stenose bereits intrauterin zur Entwicklung kam und in den übrigen Fällen von Leyden, Allis, Lauenstein ist es gleichfalls in hohem Grade wahrscheinlich, dass man es mit angeborenen Herzfehlern zu thun hatte.

Zum Schlusse dieser Arbeit möchte ich noch folgende Punkte hervorheben:

1. Die wahre Herzstenose kommt in vereinzelnten Fällen auch im linken Ventrikel zur Beobachtung.

2. Dieselbe ist in der Regel eine in frühester Zeit, wahrscheinlich intrauterin erworbene Erkrankung.

3. Die Diagnose dieser Herzaffection kann unter günstigen Umständen schon im Leben gestellt werden.

4. Die Diagnose gründet sich:

a) auf den Nachweis der behinderten Ueberführung des Blutes aus dem linken Ventrikel in die Aorta (schwacher elender Puls, verstärkter Herzstoss);

b) auf den Nachweis, dass die Aortenklappen schliessungsfähig und daher das Aortenostium selbst wahrscheinlich intact ist. (Vorhandensein eines diastolischen Tones im linken Ventrikel, über der Aorta und Carotis);

c) auf den Nachweis einer Hypertrophie des linken Ventrikels ohne wesentliche Dilatation, welch letztere ja gerade bei Aorteninsufficienz am beträchtlichsten ist;

d) auf den Nachweis eines starken Frémissement an der Herzspitze bis zur Mitte des Sternums und Fehlen oder Schwächerwerden desselben am oberen Theile des Sternums;

e) auf den Nachweis eines sausenden oder pfeifenden systolischen Geräusches, dessen stärkste Intensität auf die Gegend der Herzventrikel fällt, oder auch über der Gegend der Aorta wahrgenommen werden kann;

f) auf die Wahrscheinlichkeit einer bereits im intrauterinen Leben erworbenen Herzaffection.

XIII.

Ueber tumorartige Bildungen in der Leber bedingt durch interstitielle Hepatitis.

Von

Dr. Moritz Schustler.

Aus Dr. H. Chiari's Prosectur im Rudolfspitale.

(Hierzu Taf. IV.)

(Am 30. Juni 1881 von der Redaction übernommen.)

Die vorliegende Publication erscheint mir aus dem Grunde gerechtfertigt, weil durch dieselbe gezeigt werden dürfte, dass in der Leber in Folge von interstitieller Hepatitis öfters tumorartige Bildungen entstehen, welche dem makroskopischen Ansehen nach sogenannten Adenomen der Leber vollständig gleichen und gewiss auch meist für solche gehalten werden, doch aber keine sind, indem sie nicht einem Proliferationsvorgange des Leberparenchyms ihren Ursprung verdanken, sondern vielmehr das Produkt einer umschriebenen, interstitiellen Entzündung der Leber, verbunden mit einer regressiven Metamorphose der Leberzellen im Bereiche der Entzündungsherde darstellen.

Mustert man diesbezüglich die Literatur durch, so findet man, dass seit der ersten Mittheilung Rokitansky's [1]) über Tumoren in der Leber bestehend aus Lebertextur neuer Bildung einerseits bereits eine grosse Zahl von sogenannten Leberadenomen beschrieben wurden, andererseits aber auch schon auf die eventuelle Möglichkeit der Verwechslung umschriebener, in Folge von scharfer Abgrenzung gegen die Nachbarschaft tumorartig hervortretender Leberpartien mit Leberadenomen hingewiesen wurde. Aus der Casuistik über

---

[1]) Allgem. Wiener med. Zeitg. 1859 Nr 14.

Leberadenome seien hier nur erwähnt die vielfach citirten ausführlicheren Mittheilungen von E. Wagner[1]), Friedreich[2]), C. E. E. Hoffmann[3]), Eberth[4]), Willigk[5]) und Griesinger-Rindfleisch[6]).

Einzelne Autoren wie Klebs und C. E. E. Hoffmann wollen nur die tubulösen Adenome in der Leber als eigentliche Leberadenome aufgefasst wissen, die sogenannten acinösen Leberadenome hingegen als geschwulstartige Hyperplasien des Lebergewebes bezeichnen, indem sie bei den letzteren den Adenomcharakter zu wenig ausgesprochen finden. Ich für meinen Theil möchte noch weiter gehen und für viele unter den in der Literatur hinterlegten Fällen von sogenannten acinösen Leberadenomen nicht einmal die Bezeichnung geschwulstartige Hyperplasie des Lebergewebes gelten lassen, da in der Beschreibung derselben der Nachweis für eine wirkliche Proliferation des Lebergewebes, einen eigentlichen hyperplastischen Vorgang in der Leber, nicht genügend erbracht ist, wie darauf schon Klob[7]) hingewiesen hat. Ich möchte vielmehr vermuthen, dass es sich in diesen Fällen nur um eine schärfere Abgrenzung einzelner Leberpartien gegen die Nachbarschaft gehandelt habe, für welche Auffassung die vorliegende Arbeit eine Stütze bieten dürfte. Ueber das Vorkommen von Gebilden im Lebergewebe, welche dem freien Auge Drüsengeschwülste vortäuschten, deren mikroskopische Untersuchung

---

[1]) Archiv d. Heilk. II. p. 473. Erbsengrosser Tumor in einer mässigen Fettleber, dessen mikroskopischer Bau sehr ähnlich dem mancher Drüsengeschwülste der Mamma war.

[2]) Virchow's Arch. XXXIII. p. 48. Zahlreiche stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse Knoten der Leber und bis erbsengrosse Knoten der Milz. Nach Fr. Auffassung handelte es sich in einem Falle um multiple knotige Hyperplasien beider Organe.

[3]) Virchow's Archiv XXXIX. p. 193. Drüsengeschwulst der Leber von mehr als Hühnereigrösse.

[4]) Virchow's Archiv XLIII. p. 1. Zahlreiche miliare bis bohnengrosse Knoten in der Leber eines Hundes.

[5]) Virchow's Archiv LI. p. 208. Zahlreiche hanfkorn- bis haselnussgrosse Knoten in einer exquisit cirrhotischen Leber.

[6]) Arch. d. Heilk. 1864 p. 385. Zahllose, hie und da abgekapselte Knoten in der Leber von Stecknadelkopf- bis Apfelgrösse, welche mikroskopisch den Bau einer tubulösen Drüse zeigten.

[7]) Wien. med. Wochenschr. 1865 Nr. 75—77.

jedoch die Unhaltbarkeit dieser Diagnose erwies, findet man in der Literatur Angaben von Klob, C. E. E. Hoffmann, Biermer und Rudolf Maier. Klob[1]), der sämmtliche acinöse Leberadenome zu den angeborenen Difformitäten rechnet, dieselben nämlich als Nebenlebern in der Leber auffasst, berichtet über einen von ihm beobachteten Fall von acuter, gelber Leberatrophie, bei dem in dem erkrankten Organe mitten in hochgradig degenerirtem Gewebe erbsen- bis kirschengrosse Substanzportionen sich fanden, welche gegen die Umgebung durch eine bindegewebige Kapsel abgegrenzt, als Geschwulstknoten der Leber sich präsentirten, bei der genaueren mikroskopischen Untersuchung aber nur als Reste von noch besser erhaltenem Parenchym sich erwiesen. Klob knüpft daran die Bemerkung, dass destructive Processe, welche die ganze Leber oder eine grössere Partie derselben betreffen, und Inseln von mehr erhaltener Lebersubstanz auslassen, in dieser letzteren Leberadenoide vortäuschen können. C. E. E. Hoffmann[2]) bringt bei der Eintheilung der bis zum Erscheinen seiner Publication beschriebenen Leberadenome jene Geschwülste, welche durch partielle Degeneration der Leber entstehen, in eine eigene Gruppe und zählt zu derselben den vorhin citirten Fall von Klob sowie einen von Biermer[3]) mitgetheilten Fall einer hyperämischen Fettleber, in welcher Inseln von besser erhaltenem Gewebe nach Art von Tumoren auf der Schnittfläche vortraten. Rudolf Maier[4]) endlich — und dies scheint mir in Bezug auf meine Mittheilung besonders wichtig — berichtet bei Besprechung der cirrhotischen Processe über eine in seiner Sammlung befindliche, exquisit granulirte Leber, welche sowohl oberflächlich als auch in der Tiefe des Organs erbsen- bis nussgrosse, runde Geschwülste von Farbe und Bau des Lebergewebes zeigte, die dem äusseren Ansehen nach als Drüsengeschwülste imponirten, bei der genaueren Untersuchung aber nur als grössere und scharf abgegrenzte Areale des Leberparenchyms sich erwiesen.

Diesem von Rudolf Maier meines Wissens nur in der erwähnten Notiz in seinem Lehrbuche mitgetheilten Falle schliessen

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. II. p. 179.
[4]) Lehrbuch der allg. pathol. Anatomie 1871 p. 204.

sich zweckmässig die von mir im Nachfolgenden zu beschreibenden Befunde tumorartiger Bildungen in der Leber an. Die Gelegenheit zur Untersuchung dieser Fälle wurde mir durch die Güte des Herrn Pros. Doc. Dr. H. Chiari geboten, dem ich hiermit für seine freundliche Unterstützung bei vorliegender Arbeit meinen besten Dank ausspreche.

Der erste meiner Fälle bezog sich auf einen kräftigen, auf der Abtheilung des Herrn Prim. Dr. Kiemann verstorbenen, 31 Jahre alten Mann. Erscheinungen, welche auf das Vorhandensein einer Erkrankung der Leber während des Lebens hingedeutet hätten, waren nicht zu constatiren gewesen. Die Obduction der hochgradig ödematösen Leiche ergab rechtsseitige Pleuropneumonie, beginnende Pericarditis, chronischen Rachen- und Kehlkopfkatarrh und acuten Morbus Brightii. Von Residuen einer etwa überstandenen oder Zeichen einer noch bestehenden Syphilis, an welches Leiden man im Hinblick auf den gleich zu schildernden Leberbefund denken musste, war trotz der sorgfältigsten Untersuchung des Cadavers nichts zu finden. Die Leber war nirgends mit der Nachbarschaft verwachsen. Ihr Peritonealüberzug erschien glatt, ohne jede Spur einer Verdickung oder Trübung desselben. Das Gewicht betrug 1700 Gr., entsprach also so ziemlich der Norm. In ihrem Parenchym sassen zahlreiche, rundliche Knoten von verschiedener Grösse. (v. Taf. IV). Die kleinsten derselben waren linsengross, die grössten erreichten den Umfang einer Orange. Zwischen diesen beiden Grenzdimensionen gab es alle möglichen Uebergangsstufen. Diese tumorartigen Bildungen bestanden, wie sich schon makroskopisch erkennen liess, aus Lebergewebe, das durch seine hellere, etwas icterische Färbung und durch seinen stärkeren Gehalt an Bindegewebe von der übrigen Lebersubstanz sich unterschied. Namentlich die grösseren Knoten zeigten sich von reichlicher, verästigter Schwiele durchsetzt. Die gröbere Anordnung dieser Schwiele, wie sie sich mit freiem Auge erkennen liess, war in der Regel derart, dass von einem im Centrum gelegenen Punkte aus derbe Bindegewebszüge radienförmig gegen die Peripherie hin verliefen. Ausser diesen radiär ausstrahlenden Strängen fanden sich auf der Schnittfläche auch feinere Bündel, welche in verschiedener Richtung die Substanz der Geschwülste durchsetzten. In den kleineren Knoten liess sich makroskopisch eine Vermehrung des Bindegewebes nicht

entdecken. Sämmtliche Geschwülste waren ganz deutlich von dem umgebenden Leberparenchym abgegrenzt, ragten über das Niveau der Schnittfläche hervor und liessen sich ziemlich leicht mit dem Scalpellhefte aus dem sie umhüllenden Leberbette herausheben. Ein bestimmter Connex zwischen dem Verlaufe der Blutgefässe und Gallengänge des Organs und der Anordnung der Tumoren war nicht nachzuweisen. Das übrige Leberparenchym erschien von blassbraunrother Farbe, gewöhnlicher Consistenz und war bei Abrechnung der geschwulstartigen Knoten etwa auf die Hälfte seiner Masse reducirt.

Diese eben gegebene Beschreibung der makroskopischen Verhältnisse der Knoten stimmt beinahe vollkommen mit der von den Autoren gewöhnlich angeführten Schilderungen der acinösen Leberadenome überein und in der That liess die Betrachtung der Gebilde mit freiem Auge, ihre kugelige Gestalt, ihre scharfe Begrenzung gegen die Nachbarschaft, ihre Ausschälbarkeit, das Vorkommen von Schwielen in ihnen, mit hoher Wahrscheinlichkeit erwarten, dass es sich um Drüsengeschwülste handle. In diesem Glauben wurde nun auch die histologische Untersuchung aufgenommen. Dieselbe erwies aber, dass der feinere Bau jener Tumoren vollständig von dem Baue echter durch Drüsenzellenproliferation entstandener Adenome abwich, sie ergab vielmehr Bilder, welche zeigten, dass jene Herde in der Leber Produkte einer umschriebenen, interstitiellen Entzündung, begleitet von einem Zugrundegehen der Leberzellen im Bereiche der Entzündungsherde darstellten.

Die in der gewöhnlichen Weise zur mikroskopischen Untersuchung präparirten, umfänglichen Mikrotomschnitte zeigten zunächst in allen Knoten und auch in dem unbetheiligten Leberparenchym Vermehrung des interacinösen Bindegewebes. Stellenweise erschien dasselbe noch in jugendlichem Zustande mit zahlreichen spindelförmigen und lymphoiden Zellen, an anderen Schnitten, so namentlich an den dem Centrum grösserer Knoten entnommenen bestand dasselbe aus dicht aneinander gelagerten Fasern mit sehr wenig zelligen Elementen. Durch die mächtige Entwicklung dieses derben Gewebes wurden eben jene früher erwähnten, manchmal mehrere Mm. dicken, radiären Stränge innerhalb der grösseren Knoten gebildet. Ueberhaupt war gerade in den wie Geschwülste aussehenden Leberpartien die Bindegewebswucherung eine ungleich stärkere als

in dem übrigen Leberparenchym, was besonders an jenen Präparaten auffiel, welche von der Peripherie der Tumoren stammend, das Gewebe der letzteren und auch noch angrenzendes Leberparenchym an einem und demselben Schnitte untersuchen liessen. Diese Präparate zeigten auch, dass die meisten Knoten von einer aus fibrillärem Bindegewebe bestehenden Membran umgeben wurden, welche allerdings nicht in Form einer vollständigen Kapsel die Knoten umhüllte, sondern dieselben blos als ein Netzwerk mit feineren und gröberen Maschen bedeckte, so dass durch die Lücken des Netzes das Gewebe der Knoten mit dem übrigen Leberparenchym im continuirlichen Zusammenhange stand. Auf dieses Verhalten musste man namentlich bei Besichtigung jener Präparate aufmerksam werden, welche den Totaldurchschnitt eines kleineren Knotens sammt dem angrenzenden Leberparenchym zeigten. Man sah hier nämlich keinen continuirlichen, sondern einen vielfach durchbrochenen, bindegewebigen Ring den Knoten von der Umgebung abgrenzen, welcher Ring sowohl mit dem Bindegewebe des Tumors als auch dem der Nachbarschaft zusammenhing. Weiter sah man in den gröberen Zügen von Bindegewebe überall vereinzelte Leberzellen eingelagert, welche nur selten noch gut erhalten, meist stark geschrumpft, verfettet und manchmal bis auf ihre Kerne vollständig zu Grunde gegangen waren. Auch braunes, körniges Pigment war hier, wenn auch spärlich, vorhanden. Das Verhältniss zwischen der Bindegewebswucherung und den Leberacinis war derart, das sowohl Gruppen aus mehreren Läppchen bestehend von einem bindegewebigen Ringe umschlossen erschienen, als auch einzelne Acini durch Bindegewebszüge von einander getrennt wurden, ja an manchen Stellen erschienen Gruppen von Zellenreihen eines einzigen Läppchens durch die bindegewebige Wucherung abgeschnürt. Was nun die Beschaffenheit der zelligen Elemente der Acini betrifft, so erschienen dieselben im Bereiche der Tumoren fast ausnahmslos hochgradig degenerirt. Die einen zeigten eine dichte feiner- und grobkörnige Trübung ihres Protoplasmas, andere boten das Bild einer mehr oder minder hochgradigen Fettdegeneration, noch andere erschienen auffallend klein, wie verödet. Von gut erhaltenen Leberzellen war im Bereiche der Geschwülste ausserordentlich wenig zu finden. An einzelnen der Tumoren zeigte sich die Degeneration am stärksten im Centrum der Läppchen,

an den meisten Geschwülsten war aber eine solche Localisation nicht zu constatiren, sondern die regressiven Metamorphosen erschienen ziemlich gleichmässig über das ganze Gewebe ausgebreitet. In dem zwischen den Knoten gelegenen Leberparenchym waren die Zellen von annähernd normaler Beschaffenheit und nur hie und da fettig infiltrirt. Bezüglich der Gallengänge der Tumoren möge hervorgehoben werden, dass sich dieselben in sämmtlichen untersuchten Knoten nachweisen liessen. Sie zeigten ausser einer fettigen Degeneration ihrer Epithelien nichts Ungewöhnliches. Von besonderer Wichtigkeit für den Versuch einer Erklärung dieser geschilderten Erkrankungsform erschien begreiflicherweise die Untersuchung der Blutgefässe des Organs. Dieselben boten jedoch makroskopisch und mikroskopisch ein durchaus gewöhnliches Verhalten dar. Endarteriitische Processe und deren Ausgänge (Verengerung und Obliteration der Blutbahnen) liessen sich absolut nicht entdecken, trotzdem namentlich im Centrum der Knoten auf das sorgfältigste daraufhin untersucht wurde.

Der zweite Fall betraf eine auf der Abtheilung des Herrn Prof. Prim. Dr. v. Schrötter an rechtsseitiger, suppurativer Pneumonie und Pleuritis verstorbene 25jährige Frau. Symptome eines Leberleidens waren intra vitam nicht vorhanden gewesen. Die Obduction ergab ausser der Bestätigung der klinischen Diagnose und dem nachfolgenden Befunde an der Leber, keine pathologischen Veränderungen an den übrigen Organen. Die Leber war nirgends adhärent, ihre seröse Kapsel glatt. An dem Peritonäum der oberen und unteren Fläche des Organs, reichlicher jedoch an der letzteren sah man verästigte, weissliche Zeichnungen. Dieselben erschienen durch in der Serosa gelegene und durch dieselbe hindurchschimmernde Blutgefäss-Ramificationen, sowie durch eine reichlichere Entwicklung des dieselben begleitenden Bindegewebes bedingt. Das Volumen des Organs war grösser als gewöhnlich, seine Consistenz derbe. Durchschnitte durch die Leber zeigten ein ziemlich blasses Parenchym. In den grösseren Interlobularspalten erschien das Bindegewebe der Glisson'schen Kapsel stärker als normal entwickelt. Von ihm aus setzten sich feinere und gröbere, im weiteren Verlaufe verästigte Ausläufer in das angrenzende Leberparenchym hinein fort und bedingten so eine stumpfe Kerbung der die Interlobularräume begrenzenden Parenchymränder. Die dadurch gebildeten

stumpfen Zacken unterschieden sich durch ihre hellere Farbe und durch ihr wie gequollenes Aussehen von dem übrigen dunkel braunrothen Gewebe. An manchen Interstitien war dieses ungewöhnliche Verhalten nicht zu entdecken, indem hier die Begrenzung die gewöhnliche war, ohne dass sich jedoch ein bestimmtes Verhältniss zwischen dem Caliber der Gefässe und der Art der Begrenzung ihrer Interlobularräume auffinden liess. Nebstdem erschienen spärlich im Lebergewebe zerstreut tumorartige Bildungen von Hirsekorn- bis Erbsen- und Haselnussgrösse. Dieselben zeigten eine hellere, gelbliche Farbe, fühlten sich härter an als das umgebende Lebergewebe und prominirten deutlich über die Schnittfläche. Sie waren leicht aus dem Lebergewebe auszuschälen und die meisten liessen dabei eine sie umhüllende, bindegewebige Membran erkennen. Die histologische Untersuchung der Tumoren ergab im Ganzen dieselben Resultate wie im Falle I: Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes in der ganzen Leber, besonders aber in den wie Knoten aussehenden Gebilden, unvollständige, bindegewebige Kapseln um die meisten grösseren Knoten, feinkörnige Trübung nebst deutlicher Verfettung der Zellen innerhalb der Knoten und normales Verhalten der Blut- und Gallengefässe. Ausserdem fand sich unmittelbar an die Peripherie mancher Knoten angrenzend ein Kranz von auffallend hyperämischen Leberacinis. In letzteren zeigten die intraacinösen Capillaren stellenweise eine so hochgradige Ectasirung, dass die dazwischen liegenden Leberzellenbalken durch Compression atrophirt erschienen, ähnlich wie bei der Stauungsatrophie der Leber. Die Untersuchung der eigenthümlichen Parenchymkerben in der Umgebung mancher Interlobularspalten ergab, dass die hellere Farbe des sie begrenzenden Lebergewebes lediglich Effect eines geringeren Blutgehaltes im Vergleich zum übrigen Lebergewebe war.

Im dritten Falle handelte es sich um eine 34jährige Taglöhnerin, welche auf die Abtheilung des Herrn Prof. Prim. Dr. v. Schrötter mit den Erscheinungen eines Gelenksrheumatismus aufgenommen worden war. Keine Symptome eines Leberleidens intra vitam. Die Kranke starb nach leidlichem Wohlbefinden plötzlich unter Collapserscheinungen. Die Obduction erwies als Todesursache einen etwa nussgrossen Erweichungsherd im Pons Varoli in Folge von Endarteriitis obliterans der Hirnarterien. Die Intima

Aortae und der grösseren Arterien zeigte stellenweise leichte Verdickung und Verfettung. Ausserdem fanden sich noch von pathologischen Veränderungen eine ziemlich hochgradige syphilitische Strictur des Rectums, ein mässiger Grad von chronischem Morbus Brightii und folgender Befund an der Leber: „Die Leber mit der Nachbarschaft durch derbe strangförmige Adhäsionen verbunden. Ihr Peritonealüberzug stellenweise, besonders im Bereiche der Verwachsungen verdickt. Das Volumen des Organs entschieden verkleinert, das Parenchym ziemlich blutreich, etwas dichter als normal. An der Oberfläche des linken Leberlappens ganz seichte umschriebene Narben. Im Innern des Gewebes spärliche, gegen die Nachbarschaft deutlich abgegrenzte, tumorartige Parenchymantheile." Diese erreichten selten die Grösse einer Erbse, prominirten über die Schnittfläche und zeigten eine hellere Färbung und derbere Consistenz als die Umgebung. Histologisch fand sich das Bindegewebe der Leber in toto etwas, im Bereiche der geschwulstartigen Gewebspartien sehr stark vermehrt. Die Degeneration der Leberzellen innerhalb letzterer war hier viel weniger deutlich als in den Fällen I und II, hingegen zeichneten sich die tumorartigen Leberpartien durch ihren grossen Blutreichthum vor der mässig mit Blut versehenen Nachbarschaft aus. An den Gallengängen waren keine Veränderungen.

Weitere Befunde dieser Art machte ich bei der systematischen Durchsuchung einer grösseren Zahl von Lebern (von etwa 150 Leichen), wie sie im Rudolphspitale innerhalb mehrerer Monate zur Obduction gelangten. Dabei ergab sich das überraschende Resultat, dass solche tumorartige Bildungen in der Leber gar nicht selten anzutreffen sind, wenn man nur darnach sucht. Sie sind allerdings selten so gross und so zahlreich wie im Falle I, zeigen aber doch des öfteren in Bezug auf Grösse und Zahl die Verhältnisse des Falles III. Sie mögen nur deshalb bisher weniger gekannt worden sein, weil sie bei der gewöhnlichen, nicht hinreichend genauen Untersuchungsmethode der Leber sehr leicht übersehen werden können. Man kommt nämlich in der Regel erst dann auf dieselben, wenn man jedesmal die Leber in kleine, würfelförmige Stücke zerschneidet und an jedem Stücke alle Schnittflächen inspicirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab in allen Fällen die gleichen Verhältnisse, wie in den ausführlich geschilderten drei früheren Fällen.

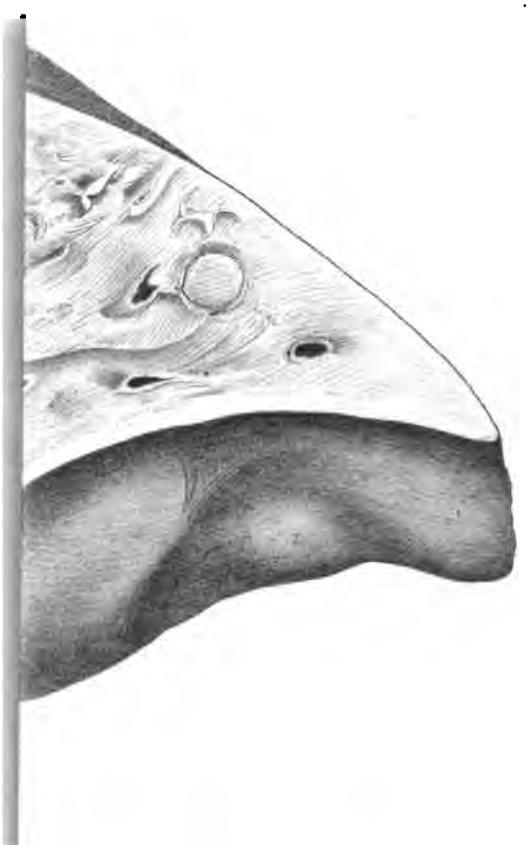
Versucht man nun das im Vorangehenden über diese Art von ungewöhnlichen Gebilden Mitgetheilte zusammenzufassen, so lässt sich Folgendes sagen:

Die chronische, interstitielle Hepatitis kann unter Umständen Bildungen in der Leber erzeugen, welche Adenomen der Leber ungemein ähnlich sind. Es geschieht dies dadurch, dass Herde von Leberparenchym die Nachbarschaft durch die besonders starke Entwicklung von Schwiele innerhalb der Herde und Bildung einer Art Kapsel um dieselben abgegrenzt werden. Immer ist gleichzeitig diffuse Bindegewebswucherung in der übrigen Leber, wenn auch oft nur in geringem Grade nachzuweisen. Die Leberzellen im Bereiche der abgegrenzten Herde sind mitunter sehr hochgradig degenerirt und verhalten sich so wie die Leberzellen in atrophisch cirrhotischen Lebern überhaupt.

Vor der Verwechslung solcher tumorartiger Bildungen in der Leber mit wahren Adenomen der Leber kann man sich nur durch die mikroskopische Untersuchung schützen. Durch diese lässt sich nämlich in den Fällen tumorartiger Bildungen in der Leber leicht constatiren, dass die Knoten nur eigenthümlich modificirtes Lebergewebe und nicht neugebildetes solches sind. Es können in den Knoten neben gewucherter Schwiele die ursprünglichen Acini, die Gallengänge, die Blutgefässe des Organes, kurz alle Bestandtheile der normalen Leber erkannt werden und es liegt in diesen Fällen gar kein Grund vor, die Knoten als Neubildung von Leberparenchym hinzustellen, sie also als Exemplare der gewiss seltenen echten Adenombildung in der Leber aufzufassen.

Das ätiologische Moment für die Entstehung solcher tumorartiger Bildungen in der Leber bei chronischer interstitieller Hepatitis ist bis jetzt noch unklar. Man würde sich allerdings am meisten veranlasst finden an Syphilis zu denken, weil ja bekanntermassen die Syphilis in der Leber gerne umschriebene chronische Entzündungen verursacht, man hat aber hiezu nach der Qualität des bisher untersuchten Materials noch keine Berechtigung [1]). Auch irgend eine Gefäss- zumal Arterien-

[1]) So war in sämmtlichen, von mir untersuchten Fällen (circa 10) nur einmal und zwar im Falle III Syphilis post mortem sicher zu constatiren gewesen.



Gez.u.lith.v.Dr. J.Heitzmann Druck v.J.Appel's Nachfg.Wien.

erkrankung kann man nicht für die Entstehung dieser tumorartigen Bildungen verantwortlich machen. Es ist also die Frage nach der Ursache der Bildung dieser eigenthümlichen Knoten in der Leber eine offene und kann nur gehofft werden, dass bei weiterer Beachtung dieses Gegenstandes vielleicht einmal eine Aufklärung darüber gefunden werden dürfte.

Sollte durch diese Publication zunächst nur das erreicht werden, auf die Häufigkeit des Entstehens tumorartiger, adenomähnlicher Bildungen in der Leber aus interstitieller Hepatitis die Aufmerksamkeit zu lenken, so ist ihr Zweck damit vollkommen erfüllt.

Erklärung der von Herrn Dr. J. Heitzmann ausgeführten Abbildung.

Durchschnittsfläche der Leber vom Falle I mit zahlreichen, in das Leberparenchym eingebetteten Knoten verschiedener Grösse, von denen die grösseren namentlich im Centrum von reichlicher Schwiele durchsetzt sind.

XIV.

Eine noch nicht beschriebene Geschwulst der Sublingualdrüse.

Von

Dr. Maximilian Zeissl,

Assistenten an Prof. Albert's chirurg. Klinik in Wien.

(Hierzu Tafel V.)

(Am 20. Juni 1881 von der Redaction übernommen.)

Unter den verschiedenen Neubildungen, für deren Erforschung das Interesse ein stets gleich reges geblieben ist, hat in den letzten Jahren namentlich das Adenom wieder intensivere Aufmerksamkeit erregt, weil über dasselbe neue sehr instructive Befunde vorliegen. Ich will hier nur auf den Nachweis von Metastasen des Adenoms hingewiesen haben und speciell des Auftretens von derartigen Metastasen des Adenoms in den Hüftknochen, Wirbeln und Oberschenkelknochen, wie es von Cohnheim [1]) und Anderen bei primärem Auftreten desselben in der Schilddrüse (Gallertkropf) nachgewiesen wurde.

Das Interesse für das Adenom kann durch den Umstand nur noch erhöht werden, dass Recklingshausen [2]) Cohnheim's interessanten Fall unter die Gallertcarcinome eingereiht sehen möchte.

Die echten Adenome, welche man nach Lücke als neugebildetes, bestehenbleibendes Drüsengewebe definiren kann, vermögen es sehr leicht sich durch Wucherung ihrer bindegewebigen Grund-

---

[1]) Virchow's Archiv Bd. 68 p. 547.

[2]) Virchow's Archiv Bd. 70 p. 154.

lage in ein Adeno-Sarcom umzuwandeln (Lücke), und Cohnheim[1]) erwähnt, dass dem „krebsigen Stadium“ des Drüsenkrebses das eines gutartigen Adenoms von oft sehr langer Dauer vorausgeht. Als häufigste Standorte des echten Adenoms werden die Schilddrüse, die Talg- und Schweissdrüsen, die Leber, die Schleimdrüsen und in seltenen Fällen die Parotis angeführt. Im verflossenen Jahre hatte ich Gelegenheit, an der Klinik weiland Hofrath v. Dumreicher's ein echtes Adenom der rechten Unterzungendrüse zu beobachten.

Die Seltenheit des Standortes veranlasst mich diesen Fall genauer zu besprechen, denn ebenso häufig wie die Mundspeicheldrüsen bei Carcinom der Mund- und Rachenhöhle erkranken, ebenso selten sind selbstständige von der Unterzungendrüse ausgehende Geschwülste.

Hofrath Billroth[2]) sagt: „in der Glandula sublingualis sah ich noch keine Geschwulst sich selbstständig entwickeln, wohl aber in den Schleimdrüsen der Wangen- und Lippenschleimhaut.“ Auch Dumreicher konnte sich keines derartigen Falles erinnern, und konnte ich auch in der chirurgischen Literatur, so weit mir dieselbe bekannt und zugänglich ist, keinen Fall von selbstständiger Geschwulstbildung, namentlich aber keinen von Adenom der Sublingualdrüse finden. Nur Prof. Albert erwähnt in seinem Lehrbuche der Chirurgie (I. Bd. Seite 452), dass in der Tübinger Klinik zwei Fälle von Enchondromen der Sublingualdrüsen beobachtet wurden und hebt die Schwierigkeit der Diagnose von Tumoren der Sublingual- und Submaxillardrüsen hervor.

Die Geschichte unseres Falles war in kurzen Zügen die folgende:

Die 64 Jahre alte Bammer Therese, welche nie unter einer schwereren Erkrankung gelitten hatte, liess sich in ihrem 58. Jahre aus dem Unterkiefer den letzten rechten, sie heftig schmerzenden Mahlzahn ausziehen. Bald darauf bemerkte sie in den hintersten Partien der rechten Mundhöhlenbodenhälfte das Auftreten einer Geschwulst, welche sie nicht schmerzte aber immer mehr an Grösse zunahm. Da sie allmälig durch die grosse Geschwulst beim Essen

---

[1]) Allgemeine Pathologie p. 677.

[2]) Beobachtungen über Geschwülste der Speicheldrüsen von Dr. T. Billroth. Virch. Arch. 1859. Bd. 17 p. 357.

und Sprechen sehr behindert wurde, so suchte sie ärztliche Hilfe und bestand dringend auf der Entfernung der im Verlaufe von sechs Jahren herangewachsenen Neubildung.

Der Untersuchung der Mundhöhle der schlecht genährten Kranken zeigte eine von der Innenfläche der rechten Unterkieferkörperhälfte beginnende, die rechte Mundhöhlenbodenhälfte ausfüllende, 7 Ctm. lange und 3 Ctm. breite Geschwulst. Dieselbe war von normaler Schleimhaut bedeckt, deutlich elastisch fast fluctuirend zu nennen und bot das Gefühl dar, als ob sie von einer ganz feinen, papierdicken Knochenschale umhüllt wäre. Ausserdem war die Geschwulst leicht nach allen Richtungen verschiebbar und konnte von der Unterkinngegend deutlich durchgefühlt und über ihr die normale Haut in Falten aufgehoben werden.

Am 19. April 1880 exstirpirte Prof. Nicoladoni unter Lister's Cautelen dieses Neoplasma mit einem vom rechten Unterkieferwinkel zur Spina mentalis gezogenen Schnitte; der vordere Bauch des Musculus bibenter und des myohyoideus wurden durchtrennt und die Geschwulst theils stumpf theils mit dem Messer ausgeschält. Die Wunde wurde drainirt und ein Lister'scher Verband angelegt. Am 20. April war die Temperatur auf 38·5 gestiegen, starke Dyspnoë, Rasseln in den unteren Partien der rechten Lunge. Die Wunde reactionslos.

Am 21. April mässige Eiterung, Wundränder leicht geröthet. Am 23. April erfolgte nachdem die Erscheinungen von Seiten der Lunge sehr heftig geworden waren, der Tod.

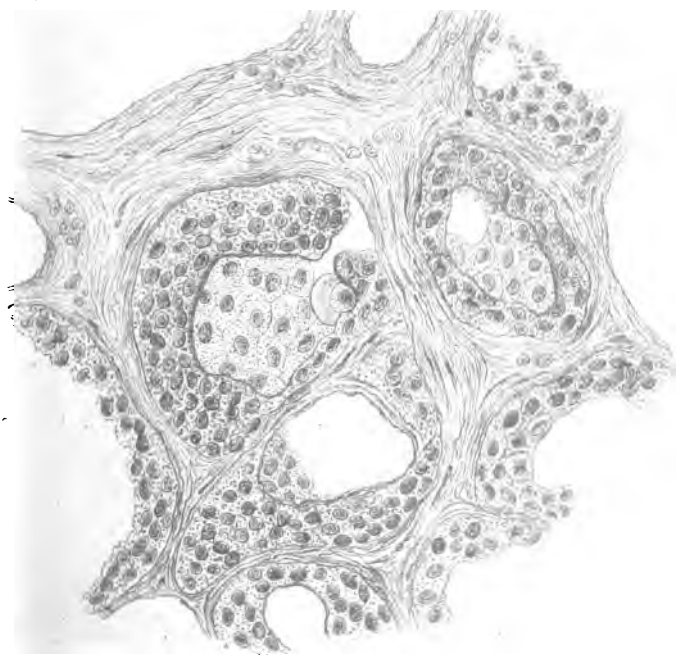
Die Section ergab eitrige, jauchige Phlegmone des Zellgewebes der rechten Halsseite. Infiltration des Zellgewebes um die Epiglottis und den Larynx, beiderseitige eitrige Pleuritis und eitrige Pericarditis. Die rechte Unterzungendrüse ist abgängig.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst, welche ich im schwachen Alkohol gehärtet hatte, ergab den folgenden Befund:

Ein Gefässe tragendes, spärliches Bindegewebsnetz umschloss theils rundliche, theils ovale Hohlräume. Diese Hohlräume enthielten eine zum Theile sie vollständig, manchmal nur im geringeren Masse erfüllende colloide Flüssigkeit, und waren mit einem zierlichen cubischen Epithel, welches sehr grosse Kerne zeigte, ausgefüllt. Das mikroskopische Bild machte den Eindruck, dass man es mit

grösseren Acinis, welche dem normalen Drüsengewebe glichen, zu thun habe. Die beistehende Figur mag das mikroskopische Bild versinnlichen. Hatte schon das klinische Krankheitsbild, nämlich das langsame Wachsthum der Geschwulst, der Mangel der Infiltration von benachbarten Drüsen bei dem langen Bestande der Geschwulst, uns genöthigt, die Diagnose „Krebs" auszuschliessen, so sahen wir uns umso mehr nach der mikroskopischen Untersuchung veranlasst, dieselbe auf Adenoma glandulae sublingualis zu stellen. Da bisher meines Wissens kein solcher Fall beobachtet ist, erlaubte ich mir denselben zu veröffentlichen.

Schliesslich sei es mir gestattet, Herrn Dr. Spina für seine freundliche Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung zu danken.



XV.

Ueber das Verhalten des β-Naphtols im Organismus nach Application auf die Haut.

Von

Dr. Julius Mauthner.

(Aus dem Laboratorium des Prof. E. Ludwig.)

(Am 23. Juli 1881 von der Redaction übernommen.)

Vor einiger Zeit wurde von Herrn Prof. Kaposi auf Anrathen des Herrn Prof. E. Ludwig das β-Naphtol in die Therapie der Hautkrankheiten eingeführt. Mir fiel die Aufgabe zu, die Resorption dieses Mittels durch die Haut zu constatiren, sowie die Form zu ermitteln, in welcher das Naphtol den Organismus verlässt.

Es ist durch die Untersuchungen von Baumann und Herter bekannt, dass das Phenol und ebenso wie dieses eine grosse Reihe anderer, phenolartiger Verbindungen im Organismus mit schwefelsauren Salzen in Reaction treten, und dass das Produkt dieser Reaction, einer Synthese, immer ein ätherschwefelsaures Salz ist, eine Verbindung also, die wir uns so entstanden denken können, dass in der Schwefelsäure ein Wasserstoff durch Metall (Kalium oder Natrium), der zweite durch ein organisches Radical, z. B. Phenyl ersetzt worden ist.

Aus dem Phenol ($C_6 H_5 OH$) entsteht durch einen solchen Vorgang phenolschwefelsaures Kalium ($C_6 H_5 SO_4 K$). Die Lösungen dieser ätherschwefelsauren Salze geben mit Chlorbaryum bei gewöhnlicher Temperatur keinen Niederschlag, weil die Barytsalze der Aetherschwefelsäure in Wasser löslich sind. Erst beim Kochen, wobei Zersetzung der Aetherschwefelsäure unter Abscheidung von Schwefelsäure erfolgt, scheidet sich schwefelsaurer Baryt ab.

Es ist auch bekannt, dass bei Resorption grosser Phenolmengen der Harn mit Chlorbaryum keinen Niederschlag von schwefelsaurem Baryt liefert, dass also alles disponible schwefelsaure Salz des Organismus zur Bildung der phenolschwefelsauren Verbindungen aufgewendet worden ist, und dass man in einem solchen Falle von Phenolvergiftung als Gegenmittel schwefelsaures Natron anwendet, um dem Organismus bei dem synthetischen Processe, der dem Phenol seine schädlichen Wirkungen benimmt und der seiner Ausscheidung vorhergeht, zu Hilfe zu kommen [1]).

Es konnte kaum einem Zweifel unterliegen, dass das Naphtol, eine Verbindung von der chemischen Natur des Phenols, einmal resorbirt, im Harne ebenfalls als ätherschwefelsaures Salz erscheinen werde, und es war dabei nur noch die Frage zu beantworten, ob es nicht daneben noch eine andere tiefergreifende Veränderung durch Oxydation erleiden möchte.

Um den Nachweis zu führen, dass eine dem Organismus einverleibte Substanz in der Form eines ätherschwefelsauren Salzes ausgeschieden wird, kann man auf zweierlei Weise verfahren. Man kann versuchen, das Salz aus dem Harne rein abzuscheiden — der umständlichere und schwierigere Weg — oder man bestimmt vor und nach der Einführung der fraglichen Verbindung die Menge der Schwefelsäure, die als schwefelsaures Salz im Harne ausgeschieden wird und gleichzeitig jene Schwefelsäuremenge, die aus dem ätherschwefelsauren Salze durch Erhitzen mit Salzsäure gewonnen werden kann. Aendert sich dieses Verhältniss zu Gunsten der letzteren Grösse, so ist damit der Nachweis geliefert, dass die eingeführte Verbindung (oder dasjenige, was etwa im Organismus aus ihr entsteht), in ätherschwefelsaures Salz übergeht.

Ueber das Aeussere des Harnes, der nach Einreibungen mit Naphtol entleert wird, hat Herr Prof. Kaposi bereits einiges mitgetheilt [2]).

Zur Ermittlung des Verhältnisses, in welchem die als ätherschwefelsaure Verbindung zu der als schwefelsaures Salz im Harne erscheinenden Schwefelsäuremenge steht, wurde der Harn eines an

---

[1]) Sonnenburg, Deutsche Zeitschrift für Chir. IX. 356. — Med. Centr. 1878. 440.

[2]) Wiener med. Wochenschrift 1881, 22, 23, 24.

Psoriasis behandelten Patienten verwendet. Die Bestimmungen wurden am Tage vor der ersten Einreibung mit Naphtol begonnen und einige Tage während der Behandlung fortgesetzt. Die folgende Tabelle gibt die ermittelten Werthe. Unter A ist die als schwefelsaures Salz, unter B die als ätherschwefelsaures Salz vorhandene SO_3 angeführt:

	Datum	24h Menge C. C.	Sp. Gew.	A	B	$\frac{A}{B}$
	20. Mai	827	1.023	1.1353	0.1006	11.3
Während der Einreibungskur	21. Mai	1028	1.025	1.0928	0.4991	2.2
	22. Mai	826	1.025	0.9319	0.5224	1.8
	27. Mai	1402	1.015	0.8698	0.5422	1.6

Wie man der Tabelle entnehmen kann, erfährt das Verhältniss A : B schon nach der ersten Einreibung eine erhebliche Abnahme, das Naphtol wird also rasch resorbirt und in naphtolschwefelsaures Salz übergeführt.

Um zu erfahren, ob sich blos Naphtol oder daneben auch ein im Organismus aus ihm gebildetes Umwandlungsprodukt werde nachweisen lassen, wurden 10—12 Liter des Harnes mit Salzsäure angesäuert und der Destillation unterworfen, bis ungefähr die Hälfte übergegangen war.

Der Rückstand wurde mit Aether ausgeschüttelt, die nach dem Abdestilliren des Aethers bleibende Masse mit einer Lösung von kohlensaurem Natron gekocht. Beim Erkalten schieden sich reichliche Mengen von kleinen Blättchen aus (das β-Naphtol ist in heissem Wasser in erheblicher Menge löslich). Die abfiltrirten Blättchen wurden in Alkohol gelöst, die Lösung mit Kohle digerirt, nach dem Filtriren mit Wasser gefällt und gewaschen. Die so erhaltene Substanz war noch etwas gelb gefärbt, doch zeigte sie im übrigen ganz das Aussehen, das Verhalten und den Schmelzpunkt des β-Naphtols (122° C.) sowie seine chemische Zusammensetzung:

0.3147 Grm. gaben 0.1581 Grm. Wasser und 0.9624 Grm. Kohlensäure

	berechnet für $C_{10}H_8O$	gefunden
C	83.33 %	83.39 %
H	5.56 %	5.58 %

Die abfiltrirte Sodalösung wurde mit Schwefelsäure angesäuert und mit Aether geschüttelt. Durch mehrmaliges Umkrystallisiren des Aetherrückstandes aus verschiedenen Lösungsmitteln wurde eine geringe, für eine Analyse bei weitem nicht zureichende Menge breiter, braun gefärbter Nadeln von dem Schmelzpunkte 117° C. erhalten, die ganz das Aussehen und Verhalten der Benzoësäure zeigten, und die also mit aller Wahrscheinlichkeit aus der Hippursäure des Harnes stammten.

Das Destillat des Harnes gab an Aether ebenso wie der Rückstand Naphtol, und neben diesem und durch kohlensaures Natron davon zu trennen, abermals eine geringe Menge Benzoësäure (Schmp. 120°) ab.

In dem nach Naphtoleinreibung entleerten Harne wurde somit nur naphtolschwefelsaures Salz nachgewiesen, woraus sich der Schluss ziehen lässt, dass aus dem Naphtol im Organismus ein anderes Umwandlungsprodukt in irgend erheblicher Menge nicht entsteht; sehr kleine Mengen von solchen Produkten, die sich der Untersuchung entziehen, konnten indessen immerhin gebildet worden sein.

Ich habe auch die künstliche Darstellung des β-naphtolschwefelsauren Kaliums, das bisher noch nicht bekannt ist, versucht. Dieselbe gelang leicht, indem in der von Baumann[1]) für phenolschwefelsaures Kalium angegebenen Weise verfahren wurde, 38 Th. Naphtol wurden fein zerrieben und in eine Lösung von 15 Th. Aetzkali in 22 Th. Wasser eingetragen. Dann wurden unter Umschütteln allmälig 31 Th. fein gepulvertes pyroschwefelsaures Kali zugesetzt, einige Stunden stehen gelassen, zuletzt auf dem Wasserbade erwärmt und die festgewordene Masse mit Alkohol von 95 % extrahirt.

Das beim Erkalten der alkoholischen Lösung herausgefallene naphtolschwefelsaure Kalium wurde durch einmaliges Umkrystallisiren rein erhalten.

Es stellt farblose, im trockenen Zustande fettig anzufühlende perlmutterglänzende und von Wasser schwer benetzbare Blättchen dar, die kein Krystallwasser enthalten. 0.1978 Grm. des über

[1]) Zeitschrift für physiol. Chemie II. 336.

Schwefelsäure getrockneten Salzes gaben 0.0658 Grm. schwefelsaures Kalium; 0.2984 gaben 0.2645 Grm. schwefelsaures Baryum

	berechnet für $C_{10}H_7SO_4K$	gefunden
K	14.89 %	14.97 %
SO_3	30.53 „	30.43 „

Das Salz verhält sich ganz analog dem phenolschwefelsauren Kalium. Kocht man seine wässrige Lösung mit Salzsäure, so trübt sich die Flüssigkeit und beim Erkalten scheiden sich die farblosen Blättchen des β-Naphtols aus, in der Flüssigkeit ist dann durch Chlorbaryum Schwefelsäure nachweisbar.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor:

1. Das β-Naphtol wird bei der Application auf die Haut resorbirt und im Harne (der Hauptmenge nach, vielleicht ganz) als naphtolschwefelsaures Salz ausgeschieden. In Folge dessen erscheint die Menge der schwefelsauren Salze im Harne nach der Resorption des Naphtols wesentlich vermindert.
2. Das Naphtol liefert bei der Einwirkung von Kali und pyroschwefelsaurem Kali analog dem Phenol das ätherschwefelsaure Salz, von der Zusammensetzung $C_{10}H_7SO_4K$.

XVI.

Zur Histologie der Tuberculose

von

Dr. W. T. Councilman

aus Baltimore.

Aus Dr. Chiari's Prosectur im Rudolfspitale in Wien.

(Am 30. Juli 1881 von der Redaction übernommen.)

In der vorliegenden Arbeit sollen die Resultate der systematischen histologischen Untersuchung einer grösseren Zahl von tuberculösen Organerkrankungen, wie sie in der letzteren Zeit in der Prosectur des Rudolfspitales zur Beobachtung gelangten, mitgetheilt werden und soll an der Hand derselben gezeigt werden, wie verschieden der histologische Bau der tuberculösen Herde in den einzelnen Fällen, ja gar nicht selten in den verschiedenen Organen eines und desselben Individuums sich verhält. Diese mehr statistische Publication erscheint uns aus dem Grunde statthaft, weil wir der Ansicht huldigen, dass nur durch das fortgesetzte vergleichende Studium der histologischen Details bei den einzelnen tuberculösen Erkrankungen in grösseren Serien von Fällen über die wahre Natur des tuberculösen Processes mit der Zeit Aufklärung gewonnen werden dürfte.

Bevor wir jedoch auf das eigentliche Thema eingehen, wollen wir uns erlauben, in Kürze die wesentlichsten Anschauungen über den Bau des Tuberkels, wie dieselben in der Literatur hinterlegt sind, zu reproduciren und auch unsere Stellung in dieser Frage etwas zu präcisiren. So ziemlich allgemein ist man jetzt zu der Ueberzeugung gelangt, dass die einzelnen Tuberkeln, und zwar bereits die miliaren Tuberkeln sich in histologischer Hinsicht nicht immer gleich verhalten, dass dieselben das einemal ausschliesslich

aus kleinen runden Zellen bestehen und sich von einem gewöhnlichen umschriebenen Entzündungsherde durch nichts als durch ihre exquisite Tendenz zur Verkäsung unterscheiden, das anderemal bei gleichem Baue durch in ihnen liegende Riesenzellen ausgezeichnet sind, ein drittesmal mit einem sehr deutlichen Reticulum versehen sind, neben den kleinen Rundzellen auch grössere epitheloide Zellen und Riesenzellen enthalten und in noch anderen Fällen endlich zum grössten Theile aus Spindelzellen und fibrösem Gewebe bestehen, wobei sie ebenfalls wieder Riesenzellen in sich nachweisen lassen können. Allerdings ist man dabei gewöhnt, die reine Rundzellencomposition des Tuberkels als das weitaus häufigste, als das gleichsam typische anzusehen. Diese Erkenntniss der histologischen Differenz der einzelnen miliaren Tuberkeln ist im Wesentlichen eine Errungenschaft der neueren Forschungen auf diesem Gebiete, indem noch Rokitansky in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie [1]) das miliare Tuberkelknötchen als immer rein zelliger Natur bezeichnet und [2]) ausdrücklich sagt, dass jedes mit dem Tuberkel nicht nur der äusseren Form, sondern auch seiner ursprünglichen formellen Zusammensetzung nach gleiche Aftergebilde, sobald es eine faserige Textur ausweist nicht mehr Tuberkel sein kann. Wenn nun auch schon vor Virchow einzelne Autoren auf den öfters beträchtlichen Bindegewebsgehalt des Tuberkels hinwiesen, wie z. B. Heschl [3]), der den bindegewebsreichen Tuberkel des Gehirns als Prototyp, und die anderen nur zelligen Tuberkelformen als unvollständig entwickelte betrachtete, so gebührt doch unstreitig Virchow das grosse Verdienst, als der Erste mit Nachdruck auf die beträchtliche histologische Verschiedenheit mancher Tuberkeln aufmerksam gemacht zu haben. Virchow war es nämlich, welcher die Varietät des fibrösen Tuberkels creirte und von derselben [4]) sagte: „Diese mehr fibrösen Tuberkeln zeichnen sich durch ihre Härte, ihr mehr durchscheinendes, perlartiges, hellgraues Aussehen vor den mehr zelligen, weicheren, etwas trüberen, weisslichgrauen aus, und man würde oft im Zweifel sein, ob man sie überhaupt für Tuberkeln halten sollte, wenn nicht ihr gleichzeitiges

[1]) 3. Auflage. 1855. I. Bd.
[2]) pag. 249.
[3]) Comp. d. path. Anatomie 1855 pag. 84 et seq.
[4]) Krankh. Geschw. 1863 II. Bd. pag. 639.

Vorkommen mit weicheren, sowie ihre gleiche Neigung zu fettig-käsigem Zerfalle ihre nahe Verwandtschaft bewiese." Damit war der Anstoss dazu gegeben, die histologischen Details der Tuberkeln in den einzelnen Fällen des genaueren zu untersuchen und es nicht als unmöglich zu betrachten, dass der Miliartuberkel aus anderen Elementen als Rundzellen allein bestehen könne. Es beschrieb Langhans [1]) das ungemein häufige Vorkommen der Riesenzellen in den miliaren Tuberkeln und machte Langhans daselbst gleichfalls Angaben über den fibrösen Tuberkel, den er nicht wie Virchow als unvollkommen entwickelten Tuberkel ansah, sondern vielmehr als höhere Entwicklungsstufe des zelligen Tuberkels betrachtete. Es wies Wagner [2]) die häufige beträchtliche Entwicklung des Reticulums im Tuberkel nach, welchen er dann als reticulirten Tuberkel zu benennen vorschlug, und es machte derselbe Autor in seinem Lehrbuche der allgemeinen Pathologie darauf aufmerksam, dass es zwischen dem gewöhnlichen lymphoiden Tuberkel und dem fibrösen Tuberkel Uebergangsstufen gebe. Rindfleisch [3]) fasst seine Anschauungen über die histologische Beschaffenheit der verschiedenen Tuberkelformen in der Art zusammen, dass er sagt: „Die eigentliche Substanz der Neubildung hat entweder nur den Charakter einer dichten Infiltration mit kleinen Zellen oder sie ist ein höher entwickeltes, der Bindesubstanzreihe nachgebildetes Gewebe. Recht häufig findet man eine lymphadenoide Textur entweder in der Weise, welche Wagner zu der Bezeichnung des Tuberkels als Lymphadenom Veranlassung gab, wo wir ein relativ starres Fasernetz mit breiten Knotenpunkten und verhältnissmässig engen Maschen antreffen, welche sparsam und locker liegende Lymphkörperchen enthalten, oder so, dass ein sehr zartes, feinfädiges Strickwerk in seinen weiten Maschen entsprechend grosse, an Epithelien erinnernde Zellen enthält. Diese letztere Modification ist charakteristischer, weil sie von den normalen Typen durch die eigenthümliche Gestalt der eingelagerten Zellen abweicht. Dieselben sind aus einer feingranulirten, stark lichtbrechenden, wahrscheinlich sehr dichten Substanz gebildet, scharf

[1]) Virch. Arch. 42. Bd.
[2]) Archiv der Heilk. Bd. 13.
[3]) Lehrbuch der path. Gewebelehre 1878 pag. 88—90.

contourirt, wenn auch membranlos, dabei rund oder rundlich-eckig und wohl zehnmal so gross als die gewöhnlichen Lymphkörperchen. Sie besitzen einen oder mehrere paarweise gestellte glänzende Kerne. Die Kerntheilung ist hier die Vorbereitung zu einer endogenen Bildung von kleineren Zellen. Wem es darum zu thun wäre, irgend eine Zellenform mit dem Namen Tuberkelzellen zu belegen, der müsste sich an die in Rede stehenden halten.' Dieselben sind bis jetzt vorzugsweise an Miliartuberkeln scrophulöser Individuen beobachtet werden und erinnern unmittelbar an jene Zellenformen, welche ich als Acmestadien des scrophulösen entzündlichen Infiltrates beschrieben habe. Bei Kaninchen und Meerschweinchen ist am häufigsten ein einfacheres kleinzelliges Granulationsgewebe das Hauptconstituens des Tuberkels. Bei Syphilitischen findet sich gerne der sogenannte indurirte Tuberkel. Dieser besteht fast nur aus einem derben faserigen Bindegewebe, welches um die einzelnen Schichtungscentra concentrisch gelagert, zwischen die benachbarten aber bandartig eingeflochten ist. Sehr charakteristisch für alle Tuberkeln ist der absolute Mangel an Blutgefässen in der Substanz dieser Neubildung."

Wir für unseren Theil möchten — wenn auch Uebergangsformen vorkommen — ebenfalls drei Haupttypen des miliaren Tuberkels unterscheiden, nämlich den ausschliesslich aus kleinen runden Zellen zusammengesetzten, lymphoiden Tuberkel, den mit einem sehr deutlichen Reticulum und meist ziemlich grossen, epitheloiden Zellen versehenen reticulirten Tuberkel und den aus Spindelzellen und faserigem Bindegewebe bestehenden fibrösen Tuberkel. Alle diese drei Formen, häufiger jedoch der reticulirte Tuberkel und der fibröse Tuberkel können nach unseren Präparaten in reichlicher Menge Riesenzellen in sich enthalten. Weiter möchten wir uns aber gleich hier die Bemerkung gestatten, dass nicht blos bei dem sogenannten miliaren Tuberkel solche Verschiedenheiten im histologischen Baue sich nachweisen lassen, sondern dass auch die sogenannte tuberculöse Infiltration Rokitansky's, die zur Verkäsung oft grosser Organstrecken führende Infiltration mit tuberculösen Produkten histologisch ganz gleich sich verhält, dass auch sie entweder nur eine rundzellige Infiltration, oder ein deutlich reticulirtes Gewebe, oder endlich ein mehr faseriges Gewebe darbieten kann, dass auch in ihrem Bereiche häufig Riesenzellen gefunden werden, und dass

ganz ungemein häufig unmittelbar neben einer tuberculösen Infiltration die betreffenden miliaren Tuberkeln sich nachweisen lassen, so dass unserer Anschauung nach die pathologische Identität des miliaren Tuberkels mit der davon nur formell verschiedenen tuberculösen Infiltration angenommen werden muss.

Den Ausgangspunkt unserer Arbeit bildete ein Fall von selten grossen Lebertuberkeln, welchen uns Herr Prosector Chiari zur Untersuchung übergab. Dieser Fall, der sich als ein typisches Beispiel von über verschiedene Organe ausgebreiteter fibröser Tuberculose darstellte, bot so viel des Interessanten, dass wir denselben hier ausführlich mittheilen wollen.

Er bezog sich auf eine 58jähr. Frau, welche am 2. März 1881 im Rudolfspitale zur Obduction gelangte. Diese Frau war an eitriger Meningitis spinalis et cerebralis in Folge von Caries mehrerer Brustwirbel gestorben. Die Lungen zeigten das Bild sogenannter chronischer Granulartuberculose und im linken Unterlappen fand sich entsprechend der Verwachsung desselben mit einem die cariösen Wirbeln umgebenden Abscesse, eine Gruppe lobulärer käsiger Infiltrate und dichtgestellter käsiger Knoten. Die meisten bronchialen und retroperitonäalen Lymphdrüsen waren vergrössert und verkäst. Die Leber erschien beträchtlich intumescirt, 2100 Gr. schwer, in hohem Grade fetthältig und sehr brüchig. In dem untersten Abschnitte ihres rechten Lappens lagerte eine an der unteren Leberfläche protuberirende, fast ganseigrosse, vollständig käsige Geschwulst, welche, ziemlich scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzt, von einer bindegewebigen Kapsel umgeben wurde, Die übrige Leber enthielt mehrere kleinere, erbsen- bis nussgrosse ebenfalls von einer Kapsel umgebene, auch ganz käsig erscheinende solche Knoten. Die anderen Organe zeigten ausser Anämie keine weiteren Veränderungen.

Einer genaueren Untersuchung wurden zunächst die Knoten in der Leber unterzogen. Dieselben liessen sich bereits im frischen Zustande leicht mit dem Doppelmesser in dünne Schnitte zerlegen, noch besser aber nach vorheriger Erhärtung in Liquor Mülleri und Alkohol mittelst des Mikrotoms präpariren. Schnitte durch einen der mittelgrossen Knoten zeigten deutlich, dass die käsige Masse nicht homogen war, sondern aus einer Menge von kleineren Knöt-

chen bestand. Dieses war besonders leicht wahrzunehmen nach der Behandlung der Schnitte mit Alaun-Carmin, wonach zwischen den einzelnen blass gebliebenen kleinen Knötchen eine etwas gefärbte Substanz hervortrat. Gut erhaltene Zellen waren nirgends in der käsigen Masse zu finden, jedoch war es möglich bei stärkerer Vergrösserung allenthalben Reste von Zellen zu erkennen. In der zähen fibrösen Kapsel, welche die käsige Masse umgab, konnten drei ziemlich gut trennbare Zonen von Zellen wahrgenommen werden. Die erste zunächst die käsige Masse umgebende Zone bestand aus in das faserige Bindegewebe eingelagerten Spindelzellen, die mittlere Zone war reich an gutgefärbten runden Zellen und die dritte, an die Lebersubstanz angrenzende, enthielt wieder spindelige Zellen. Diese dritte Zone, welche man nicht als zu dem käsigen Knoten gehörig, sondern als den Effect einer reactiven Entzündung von Seite der Leber auffassen musste, war ziemlich breit und enthielt zahlreiche Gallengänge und Blutgefässe in sich. In der Nachbarschaft dieses Knotens wurden miliare Tuberkeln nicht gefunden. Ganz denselben Bau liessen die übrigen mittelgrossen Knoten und auch der ganz grosse Knoten in dem rechten Leberlappen erkennen. Des öfteren war einer der mittelgrossen Knoten durch ein Bindegewebsseptum in zwei, mitunter beinahe gleich grosse Theile getheilt. Bei den ganz kleinen, nämlich nur erbsengrossen Knoten, erschien die die käsige Masse umgebende Kapsel breiter, zellenreicher und enthielt relativ nicht so viel fibröses Gewebe, als wie die Kapseln der grösseren Knoten. In die Kapseln waren hier auch deutliche miliare Tuberkeln mit Riesenzellen eingelagert. Die käsige Masse selbst zeigte an manchen Stellen zwischen den einzelnen kleineren Knötchen nur ganz unvollkommen verkäste bindegewebige Septa, welche mit der Kapsel des ganzen Knotens und also auch mit dem interlobulären Bindegewebe der Leber zusammenhingen. Bei der Vergleichung der mikroskopischen Bilder der grösseren und der kleineren Leberknoten musste man sofort die Vorstellung gewinnen, dass die grösseren mit einer derben, dichten Kapsel umgebenen Knoten ihr Wachsthum bereits vollendet hatten, oder wenigstens in einem Stadium zeitlicher Ruhe sich befanden; die kleineren hingegen derzeit progressive, in weiterem Wachsthum begriffene waren. An den kleineren Knoten konnte man auch klar sehen, wie die grossen Knoten zu Stande gekommen sein mochten, nämlich durch

die allmälige Agglomerirung von miliaren Knötchen, welche einzeln mit einer kapselartigen äusseren Schicht versehen, durch ihr Zusammenfliessen trotz der Ausbreitung der Verkäsung auch auf ihre Kapsel, doch dem grösseren Käseknoten das Gepräge der Composition aus kleineren Knötchen verliehen. Kamen zwei so zu Stande gekommene grössere käsige Massen durch ihr fortwährendes Wachsthum in Berührung mit einander, so entwickelte sich eine theilweise Verschmelzung ihrer Kapsel, und es war dann in dem ganzen grossen Knoten ein Septum zu sehen, welches — wie früher angegeben — denselben mitunter in zwei gleiche Abschnitte theilte. In der übrigen Leber waren mikroskopisch zerstreut miliare Tuberkeln mit Riesenzellen und centraler Käsemasse nachzuweisen, welche Tuberkeln sich von den gewöhnlich beschriebenen lymphoiden durch ihren Gehalt an spindeligen Zellen und fibrösem Gewebe deutlich unterschieden. Diese Tuberkeln zeigten unmittelbar an die Käsemasse angrenzend fibröses Gewebe und erst nach aussen von diesem runde und spindelige Zellen in grosser Menge, so dass man die Vorstellung bekommen musste, in ihnen seien die Rundzellen vor der Verkäsung in faseriges Bindegewebe metamorphosirt worden. Die Leberzellen im Allgemeinen erschienen hochgradig fettig infiltrirt. Das Bindegewebe der Leber war, ausser um die käsigen Knoten, nicht vermehrt.

Dass es sich hier bei den Leberknoten um wirkliche Tuberkeln und nicht um andersartige käsige Tumoren, etwa um Gummata handelte, ging hervor aus der vollkommenen Verkäsung der Knoten, aus dem Fehlen einer beträchtlicheren Bindegewebswucherung in der Leber, ausser unmittelbar um die Knoten herum, aus der ersichtlichen Zusammensetzung der grösseren Knoten aus kleineren Knötchen und aus der Anwesenheit von wohl charakterisirten miliaren Tuberkeln sowohl in der Kapsel und Nachbarschaft der kleineren Knoten, als auch sonst in dem Leberparenchym. Gewiss waren hier die Tuberkeln nicht sogenannte lymphoide, sondern sogenannte fibröse Tuberkeln, was sich auch deutlich an den miliaren im Leberparenchym zerstreuten, jugendlichen Knötchen erkennen liess.

Eine solche Lebertuberculose in Form umfänglicher Käseknoten ist aber gegenüber der Häufigkeit der miliaren Lebertuberculose und der Gallengangtuberculose in der Leber als ein sehr seltenes

Vorkommen zu bezeichnen. So weit mir die Literatur zugänglich war, habe ich diese Form nur zweimal erwähnt gefunden. Förster[1]) sagt, dass in seltenen Fällen vereinzelte, grössere, graue und gelbe Knoten von dem Umfange einer Erbse bis zu dem einer Wallnuss und selbst einer Faust, in der Leber vorkommen und Orth[2]) beschreibt zwei Fälle von umfänglicher Lebertuberculose. Der erste Fall Orth's bezog sich auf eine Frau von 38 Jahren, die an allgemeiner Miliartuberculose gestorben war. In dem rechten Leberlappen fand sich ein wallnussgrosser, käsiger Knoten, welcher von einer Zone hyperämischen, miliare Tuberkeln in sich enthaltenden Gewebes umgeben war. Ein grosser Gallengang durchlief das Centrum dieses Knotens. Andere ähnlich beschaffene, aber nicht so grosse Knoten lagerten zerstreut in der Leber. Orth fasste diesen Fall, wenn derselbe auch nicht mikroskopisch untersucht werden konnte, nicht als Gallengangtuberculose auf, sondern betrachtete denselben vielmehr als umfängliche Knotentuberculose in der Leber. Im zweiten Falle Orth's (59jähr. Frau) wurde in der Leber eine grosse knotige, während des Lebens durch die Bauchdecken fühlbare, käsige Geschwulst angetroffen, welche 7 Ctm. im Durchmesser hatte und eine kugelige Gestalt besass. Mit Gallengängen hatte die Geschwulst keinen Zusammenhang, obwohl solche durch sie hindurchzogen. Auf Schnitten erschien ihre Substanz nicht homogen, sondern aus einer Menge kleinerer Knoten zusammengesetzt, welche von einander durch Bindegewebe und Blutgefässe enthaltende Septa abgegrenzt waren und selbst wieder aus ganz kleinen Knötchen gebildet wurden. An der Peripherie der grossen Geschwulst zeigte sich eine dieselbe einhüllende, mit der umgebenden Lebersubstanz fest zusammenhängende Schwiele, in deren Nachbarschaft die Leber kleine miliare Tuberkeln enthielt.

Der von mir mitgetheilte Fall von Lebertuberculose war auch in Bezug auf den histologischen Befund in den übrigen an Tuberculose erkrankten Organen sehr lehrreich. Besonders wichtig war der grosse Infiltrationsherd in dem hinteren Rande des Unterlappens der linken Lunge, welcher sich als tuberculöse Infiltration fibrösen Charakters darstellte. Er bestand aus etlichen kleineren

[1]) Handbuch der path. Anatomie 1863 Bd. II. pag. 176.
[2]) Virch. Arch. Bd. 66.

Herden von 3 bis 5 Mm. im Durchmesser, welche an einem oder mehreren Punkten einander berührten und nur mangelhaft durch dünne Streifen Lungengewebes, in welchem die Wände der Alveolen von Rund- und Spindelzellen durchsetzt und die Alveolen selbst mit denselben Elementen grösstentheils erfüllt waren, geschieden wurden. In diesen kleineren Herden fanden sich mehrere Centren von Verkäsung. Einige davon waren so klein, wie die käsigen Centren sogenannter miliarer Tuberkeln, andere jedoch bedeutend grösser. Alle liessen in sich den einstigen fibrösen Charakter des verkästen Gewebes deutlich erkennen. Es zeigten dieselben nämlich nicht die glatte homogene Beschaffenheit der gewöhnlichen käsigen Masse, sondern ausgesprochene Streifung. Zwischen diesen käsigen Centren lagerte, bei vollständiger Verwischung der Lungentextur, ein gleichmässig angeordnetes dichtes, zahlreiche Spindel- und Rundzellen enthaltendes Bindegewebe, wie die Untersuchung der Grenzpartien ergab sowohl in den Septis als in den Alveolen entwickelt. An der Grenze des so beschaffenen Infiltrates fanden sich einzelne, zum Theile noch gar nicht verkäsende miliare Tuberkeln mit überwiegenden Rundzellen in der Peripherie und überwiegenden Spindelzellen gegen das Centrum hin. Sowohl in diesen miliaren Knötchen, als in dem Bereiche des Infiltrates, waren zahlreiche Riesenzellen zu sehen. Die in den übrigen Lungenabschnitten verbreiteten Tuberkelgranula erwiesen sich mikroskopisch ebenfalls als fibröse Tuberkeln. Die bronchialen Lymphdrüsen waren beinahe in ihrem ganzen Umfange verkäst und mit einer dichten Bindegewebskapsel, worin sich ganz kleine fibröse Tuberkeln befanden, umgeben. Ihnen ganz ähnlich verhielten sich die verkästen retroperitonäalen Lymphdrüsen.

Aus diesem Befunde in den besprochenen Organen resultirte, dass der geschilderte Fall eine über verschiedene Organe ausgebreitete fibröse Tuberculose war. Ob in demselben die umfänglichen Tuberkelknoten der Leber oder die zerstreuten Tuberkelgranula in den Lungen oder endlich die Lymphdrüsenaffection oder die Wirbelerkrankung das Primäre gewesen war, wage ich nicht zu entscheiden. Es wäre das Eine wie das Andere nach dem anatomischen Befunde nicht unmöglich.

Angeregt durch diesen Fall einer auch in Form miliarer Tuberkeln auf das exquisiteste entwickelten fibrösen

Tuberculose unternahmen wir die systematische histologische Untersuchung einer grösseren Zahl von Fällen von Tuberculose, um auf diese Art Aufschluss darüber zu erhalten, wie sich überhaupt die histologische Structur der Tuberkeln in den einzelnen Fällen verhielte, in welchem Häufigkeitsverhältnisse die früher erwähnten Haupttypen des Tuberkels, der lymphoide, der reticulirte und der fibröse Tuberkel zu einander stünden, ob ein Typus über den anderen besonders prävalire und ob sich etwa Beziehungen zwischen den einzelnen Formen der Tuberkeln und den betreffenden an ihnen leidenden Individuen, z. B. hinsichtlich des Alters, der Combination mit Syphilis oder sonstiger Erkrankungen oder des Verlaufes der Tuberculose feststellen liessen.

Es waren im Ganzen 30 Fälle, zumeist Fälle von chronischer Tuberculose, an denen wir untersuchten. In der grösseren Hälfte der Fälle wurden mehrere der an Tuberculose erkrankten Organe durchgearbeitet und nur in einzelnen Fällen die Untersuchung auf das eine oder das andere Organ beschränkt.

In unserem Berichte über die Ergebnisse dieser Untersuchung wollen wir in der Art vorgehen, dass wir zuerst die einzelnen Fälle erwähnen, dann eine tabellarische Uebersicht geben und zum Schlusse die aus diesen Fällen gezogenen Conclusionen anführen.

Fall 1. 26jähr. Mann. Makr. Diagnose: Tuberculosis acuta. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum. Meningitis tuberculosa chronica in fissura Sylvii dextra.

Mikroskopisch untersucht wurden die Leber, die Milz, die Lungen, die Nieren und die Meningen aus der rechten Sylvi'schen Spalte. Die Miliartuberkeln in den Lungen und der Leber erwiesen sich als exquisite fibröse Tuberkeln, die der Milz und der Nieren unterschieden sich von typischen lymphoiden Tuberkeln durch stellenweisen Gehalt an Spindelzellen und Bindegewebsfasern und die Tuberculose der Meningen in der rechten Sylvi'schen Spalte bot das Bild einer entzündlichen Rundzelleninfiltration der Meningen mit theilweiser Verkäsung.

Fall 2. 21jähr. Weib. Makr. Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum, pleurae, peritonaei, hepatis, lienis, renum, uteri, tubarum, ovarii sin. et cerebri. Tuberculosis miliaris pulmonum.

Mikroskopisch wurden untersucht ein nussgrosser Tuberkel des Grosshirns und mehrere bis erbsengrosse Tuberkeln der Milz, der Nieren und der Leber. Der Grosshirntuberkel erwies sich gleich den Milztuberkeln als rein lymphatischer Tuberkel. Die Nieren- und Lebertuberkeln (letztere waren sogenannte Gallengangtuberkeln) unterschieden sich von rein lymphatischen Tuberkeln durch ihren, wenn auch nicht sehr hochgradigen, so doch deutlichen Gehalt an fibrösem Gewebe.

Fall 3. 25jähr. Mann. Makr. Diagn.: Tub. acuta. Tub. chronica apicum pulmonum.

Mikroskopisch wurden die miliaren Nierentuberkeln untersucht, welche als exquisite fibröse Tuberkeln sich darstellten, indem auch die kleinsten Knötchen aus spindelzelligem und fibrösem Gewebe mit Riesenzellen bestanden und im Centrum beginnende Verkäsung zeigten. An der Peripherie vieler dieser Knötchen fanden sich Lagen von Rundzellen, so dass man die Vorstellung bekommen musste, dass das spindelzellige und fibröse Gewebe der Tuberkeln aus diesen Rundzellen seinen Ursprung genommen hatte.

Fall 4. Makr. Diagn.: Nussgrosser Tuberkel von der Oberfläche des Grosshirns eines Kindes.

Mikroskopische Durchschnitte durch den ganzen Knoten liessen in demselben einerseits zahlreiche Herde von Käsesubstanz, andererseits diesen angrenzend in Verkäsung begriffenes spindelzelliges und fibröses Gewebe mit Riesenzellen und endlich stellenweise auch noch gut erhaltenes solches Gewebe und Anhäufung von Rundzellen, besonders um die Blutgefässe herum erkennen.

Fall 5. Makr. Diagn.: Nussgrosser Tuberkel von der Oberfläche des Kleinhirns eines Kindes.

Mikroskopisch bestand derselbe aus Käsemasse, welche im Centrum ganz homogen, in der Peripherie wie aus kleineren Knötchen zusammengesetzt erschien. In der Umgebung dieses Tuberkels fanden sich deutliche miliare fibröse Tuberkeln mit Riesenzellen. Die Riesenzellen lagerten gewöhnlich in dem fibrösen Gewebe und nur sehr selten in der äusseren Rundzellenzone der Tuberkeln. Die centrale Verkäsung hatte in diesen miliaren Tuberkeln meist nur geringe Dimensionen angenommen.

Fall 6. 49jähr. Mann. Makr. Diagn.: Bohnengrosser Tuberkel an der Oberfläche des Grosshirns. Chron. granul. Lungentuberculose. Bronchialdrüsen-Verkäsung.

Mikroskopisch: Der Hirntuberkel von der Beschaffenheit eines verkäsenden lymphatischen Tuberkels ohne Riesenzellen, die Lungenknötchen hingegen von mehr fibrösem Charakter. Letztere mit zahlreichen Riesenzellen versehen und aus der Entwickelung von Rund- und Spindelzellen und faserigem Gewebe sowohl in den Alveolarseptis, als auch innerhalb der Alveolarräume zu Stande gekommen.

Fall 7. 34jähr. Mann. Makr. Diagn.: Tub. chron. pulmonum. Ulc. tub. laryngis et intestini. Peritonitis tub. Tub. chron. gland. bronch. et mesaraic. Cicatrices cutis post exanthema syphiliticum.

Mikroskopisch wurden untersucht einzelne der erbsengrossen käsigen Herde in den Lungen, das Peritonäum, die bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen. Die Herde in den Lungen erwiesen sich als durch Entwickelung von spindelzelligem und fibrösem Gewebe sowohl in den Septis als in den Alveolen verdichtete Lungenpartien mir nur geringer stellenweiser Verkäsung. Die Tuberkeln des Peritonäums waren sehr deutlich fibröse Tuberkeln mit centraler Verkäsung. Die drei Schichten des fibrösen Tuberkels, nämlich die centrale käsige Masse, das an diese angrenzende fibröse Gewebe und die äusserste Rundzellenzone liessen sich an ihnen leicht unterscheiden. In den genannten Lymphdrüsen wurden nebst umfänglichen Herden von Verkäsung einige deutliche fibröse Tuberkeln angetroffen.

Fall 8. 40jähr. Weib. Makr. Diagn.: Tub. chron. lobi sup. pulm. utriusque. Ulc. tub. secundarium ilei. Ulcera luetica extr. inf. d. Marasmus.

Mikroskopisch wurden untersucht die tuberculösen Lungentheile und fanden sich in denselben zahlreiche, mit Riesenzellen versehene, central verkäsende fibröse Tuberkeln nebst alten Schwielen und in diese eingeschlossene Herde von Käsesubstanz.

Fall 9. 22jähr. Weib. Makr. Diagn.: Tub. chron. pulmonum, cerebri, ilei, renum et gland. lymph. thoracis et abdominis. Pleuritis dextr. et Pericarditis tuberc. recens.

Mikroskopisch: Der erbsengrosse, in der linken mittleren Stirnwindung oberflächlich gelagerte Hirntuberkel war als verkäsendes

Rundzelleninfiltrat zu erkennen; die theils miliaren, theils grösseren Lungentuberkeln von exquisit fibrösem Bau und in den Bronchialdrüsen nebst älteren Herden von Käsemasse einzelne reticulirte Tuberkeln mit Riesenzellen und epitheloiden Zellen.

Fall 10. 40jähr. Mann. Makr. Diagn.: Carcinoma epitheliale exulcerans oesophagi, subseq. mediastini tide et pneumon. suppurat. dextr. Tub. chron. pulmon. et ilei.

Mikroskopisch liessen die ausgebreiteten Geschwüre im Ileum am Rand und Grund viele miliare fibröse Tuberkeln erkennen.

Fall 11. 41jähr. Mann. Makr. Diagn.: Tub. acuta. Tub. chron. apicum pulmonum.

Mikroskopisch: Die miliaren Leber- und Lungentuberkeln erwiesen sich als fibrösen Charakters.

Fall 12. 50jähr. Mann. Makr. Diagn.: Tub. chron. apic. pulm. dextr., cerebelli, hepatis, renis dextr. et testis sin.

Mikroskopisch war bei sämmtlichen Tuberkeln innerhalb der Rundzellenzone, zwischen dieser und dem käsigen Centrum eine allerdings nicht sehr mächtige Schichte spindelzelligen und fibrösen Gewebes nachzuweisen.

Fall 13. 45jähr. Mann. Makr. Diagn.: Tub. pulmonum chron. Tub. miliaris hepatis et lienis.

Mikroskopisch war zu erkennen, dass die erbsengrossen käsigen Knoten in den Lungen aus Verkäsung der rundzellig infiltrirten Septa und der Exsudatpfröpfe in den Alveolen hervorgegangen waren und dass die miliaren Leber- und Milztuberkeln deutlichen fibrösen Bau hatten.

Fall 14. 87jähr. Weib. Makr. Diagn.: Marasmus senilis. Tub. granularis chron. lobi sup. pulm. utriusque.

Mikroskopisch fanden sich im Bereiche der erkrankten Lungenpartien reichliche Schwielen mit alten Käseherden und ausserdem etliche mit Riesenzellen versehene fibröse miliare Tuberkeln.

Fall 15. 27jähr. Weib. Makr. Diagn.: Tub. acuta. Tub. chron. apicum pulmonum et glandul. bronch.

Mikroskopisch: Die miliaren Tuberkeln der Meningen, der Leber, der Lungen und der Milz lymphatischer Natur. In den Bronchialdrüsen dagegen neben älteren von Schwiele umschlossenen käsigen Knoten einzelne fibröse Tuberkeln.

Fall 16. 57jähr. Mann. Makr. Diagn.: Cirrhosis hepatis. Tub. chron. gland. bronch. pulmon. et cerebri.

Mikroskopisch: Der erbsengrosse Tuberkel aus der Mitte des Centrum Vieussenii d. ein verkäsendes, entzündliches Rundzellen-Infiltrat. In den Lungen Herde von Pneumonie mit Verkäsung der Septa und der Alveolarexsudatpfröpfe neben reichlicher Schwielenbildung und einzelnen lymphatischen Tuberkeln mit Riesenzellen. In den Bronchialdrüsen ausser älteren Käsemassen viele lymphatische Miliartuberkeln mit Riesenzellen.

Fall 17. Makr. Diagn.: Nussgrosser Tuberkel von der Oberfläche des Grosshirns eines Kindes.

Mikroskopisch: Verkäsendes diffuses Rundzelleninfiltrat mit spärlichen Riesenzellen.

Fall 18. Makr. Diagn.: Bohnengrosser Tuberkel aus dem Pedunculus cerebri eines Kindes.

Mikroskopisch: Der Tuberkel aus zahlreichen kleinen Knötchen conglomerirt, welche in den centralen Partien total verkäst sind und eine zusammenhängende Käsemasse darstellen, in der Peripherie hingegen ihren lymphatischen Bau mit eingelagerten epitheloiden und Riesenzellen wahrnehmen lassen.

Fall 19. $4^1/_2$jähr. Mädchen. Makr. Diagn.: Tub. cerebelli. Tub. chron. pulm. et glandul. bronch. Tub. miliaris hepatis.

Mikroskopisch: Der erbsengrosse, ganz oberflächlich gelagerte Kleinhirntuberkel erwies sich als ein von den Meningen ausgegangenes verkäsendes Rundzelleninfiltrat. Die Lungenherde pneumonische Infiltrate mit Verkäsung. In den Septis und in den Alveolarexsudatpfröpfen ausschliesslich Rundzellen. In den Bronchialdrüsen und in der Leber zahlreiche miliare lymphatische Tuberkeln.

Fall 20. 22jähr. Mann. Makr. Diagn.: Tub. chron. pulm. Tub. ilei. Tub. chron. glandul. mesent. Tub. miliaris hepatis, lienis, renumque.

Mikroskopisch: In den Lungen die gleiche Infiltrationsart wie im vorigen Falle. Im Rande und Grunde der tuberculösen Darmgeschwüre, ferner in den Mesenterialdrüsen, in der Leber und Milz (die Nieren wurden nicht untersucht) lymphatische miliare Tuberkeln.

Fall 21. 44jähr. Mann. Makr. Diagn.: Tub. acuta. Tub. chron. apic. pulm. sin.

Mikroskopisch: Die Miliartuberkeln der Lungen, der Leber und der Milz deutlich lymphatischer Natur.

Fall 22. Erwachsener Mann. Makr. Diagn.: Tub. ulcer. des Larynx bei Phthisis tub. pulm.

Mikroskopisch: Im Grunde der Geschwüre zahlreiche lymphatische Tuberkeln.

Fall 23. Erwachsener Mann. Makr. Diagn.: Tub. acuta. Tub. chron. pulm.

Mikroskopisch wurden nur die Nieren untersucht und zeigten dieselben sehr deutlich umschriebene lymphatische Tuberkeln mit Riesenzellen.

Fall 24. 19jähr. Mann. Makr. Diagn.: Morb. Brightii acutus. Tub. chron. glandul. lymphat.

Mikroskopisch wurden einzelne Halslymphdrüsen untersucht. In denselben fanden sich zahlreiche reticulirte miliare Tuberkeln mit ziemlich grossen epitheloiden Zellen und Riesenzellen.

Fall 25. 39jähr. Mann. Makr. Diagn.: Univ. chron. Tuberculose. Synovitis tuberc. genus sin. Tub. miliaris musculi quadricipitis femor. sin.

Mikroskopisch: Die Miliartuberkeln im Quadriceps reticulirte Tuberkeln.

Fall 25. Weib. Makr. Diagn.: Tub. acuta. Tub. chron. apicum pulmonum.

Die allein mikroskopisch untersuchten Lebertuberkeln zeigten reticulirte Structur.

Fall 27. 35jähr. Mann. Makr. Diagn.: Tuberculöse Ulceration des Larynx bei Phthisis tub. pulmonum von einem früher mit Syphilis behaftet gewesenen Manne.

Mikroskopisch: Im Larynx zahlreiche sehr schöne reticulirte miliare Tuberkeln.

Fall 28. Makr. Diagn.: Bis erbsengrosse, nur zum geringsten Theile exulcerirte mucöse und submucöse Tuberkelknoten im Ileum von einem 28jähr. Manne mit Phthisis tuberc. pulm.

Mikroskopisch wurden untersucht die Lungen, die Mesenterial- und Bronchialdrüsen, die Leber und die Darmknoten. In den Lungen zeigten sich ältere Käsemassen mit dieselben umgebender Schwiele, verkäsende Pneumonie und einzelne theils lymphatische, theils reti-

culirte miliare Tuberkeln. Die Bronchial- und Mesenterialdrüsen enthielten mit Riesenzellen versehene reticulirte Tuberkeln, wie sich solche auch in der Nachbarschaft der ganz käsigen Darmknoten fanden.

Fall 29. Erwachsener Mann. Makr. Diagn.: Peritonitis tuberc. bei tuberculöser Lungenphthise.

Mikroskopisch erschienen die Tuberkeln des Peritonäums als deutliche reticulirte Tuberkeln.

Fall 30. 44jähr. Mann. Makr. Diagn.: Tub. chron. pulm., gland. bronch. et intestini crassi. Peritonitis tuberc. acuta.

Mikroskopisch wurden die zahlreichen submiliaren Tuberkeln auf der Peritonälfläche untersucht. Sie erwiesen sich deutlich als reticulirte Tuberkeln.

Die aus diesen Fällen construirte Zusammenstellung des histologischen Befundes der tuberculösen Organerkrankungen in den einzelnen Fällen ergab die umstehende Tabelle:

(In dieser Tabelle bezeichnet l. den lymphoiden, r. den reticulirten, f. den fibrösen Tuberkelherd und soll durch das vorgesetzte $^1/_2$ z. B. in $^1/_2$f. die theilweise fibröse Natur des betreffenden Tuberkelherdes ausgedrückt werden.)

Fall Nr.	Alter (Jahre) und Geschlecht	Acute Tub.	Chron. Tub.	Natur der Tuberkelherde: Meningen	Gehirn	Larynx	Lungen	Leber	Milz	Nieren	Darmkanal	Serosae	Lymphdrüsen	Hoden	Muskeln	Combination mit Syphilis
1	26. M.	1	.	l.	.	.	f.	f.	$\frac{1}{8}$ f.	$\frac{1}{8}$ f.	.	.	.	.	.	.
2	21. W.	.	1	.	l.	.	.	$\frac{1}{8}$ f.	l.	$\frac{1}{8}$ f.	.	.	.	.	.	.
3	25. M.	1	.	.	.	.	.	.	.	f.	.	.	.	.	.	.
4	Kind	.	1	.	f.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
5	„	.	1	.	f.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
6	49. M.	.	1	.	l.	.	$\frac{1}{8}$ f.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
7	34. „	.	1	.	.	.	f.	.	.	.	.	f.	f.	.	.	1
8	40. W.	.	1	.	.	.	f.	.	.	.	.	.	.	.	.	1
9	22. „	.	1	.	l.	.	f.	.	.	.	.	.	r.	.	.	.
10	40. M.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	f.	.	.	.	.	.
11	41. „	1	.	.	.	.	f.	f.	.	.	.	.	.	.	.	.
12	50. „	.	1	.	f.	.	f.	f.	.	f.	.	.	.	f.	.	.
13	45. „	.	1	.	.	.	l.	f.	f.	.	.	.	.	.	.	.
14	87. W.	.	1	.	.	.	f.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
15	27. M.	1	.	l.	.	.	l.	l.	l.	.	.	.	f.	.	.	.
16	57. „	.	1	.	l.	.	l.	.	.	.	.	.	l.	.	.	.
17	Kind	.	1	.	l.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
18	„	.	1	.	l.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
19	$4\frac{1}{2}$ „	.	1	l.	.	.	l.	l.	.	.	.	.	l.	.	.	.
20	22. M.	.	1	.	.	.	l.	l.	l.	.	l.	.	l.	.	.	.
21	44. „	1	.	.	.	.	l.	l.	l.	.	.	.	.	.	.	.
22	erw. M.	.	1	.	.	l.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
23	„ „	1	.	.	.	.	.	.	.	l.	.	.	.	.	.	.
24	19. M.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	r.	.	.	.
25	39. „	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	r.	.
26	erw. W.	1	.	.	.	.	.	r.	.	.	.	.	.	.	.	.
27	35. M.	.	1	.	.	r.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1
28	28. „	.	1	.	.	.	l.+r	.	.	.	r.	.	r.	.	.	.
29	erw. M.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	r.	.	.	.	.
30	44. M.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	r.	.	.	.	.

Berücksichtigt man diese eben mitgetheilten Fälle, so ist der erste Eindruck, den man bekommt, die etwas überraschende Ueberzeugung, dass die einzelnen tuberculösen Erkrankungen, wenn sie auch makroskopisch einander recht ähnlich sind, so doch mikroskopisch sehr bedeutend, viel mehr als man gewöhnlich glaubt, differiren

und dass man eigentlich nicht berechtigt sei, für den Tuberkel nur eine Art des histologischen Baues als typisch zu bezeichnen, wie man es bisher wenigstens für den miliaren Tuberkel meistens zu thun pflegte, indem man als Typus desselben den sogenannten lymphoiden Tuberkel hinstellte. Es zeigt ja unsere Tabelle unter 66 überhaupt untersuchten tuberculösen Organerkrankungen 29 mal den lymphoiden, 9 mal den reticulirten, 27 mal den fibrösen oder theilweise fibrösen Tuberkel, in mehreren Fällen in den verschiedenen Organen desselben Individuums verschiedene Tuberkelformen und in einem Falle eine Mischung von lymphoiden und reticulirten Tuberkeln in demselben Organe. Alle drei Tuberkelformen betrafen theils chronische, theils acute auch in Form ganz kleiner Granula aufgetretene Tuberkelbildungen.

Wenn nun auch eine solche Zahl von untersuchten Organerkrankungen noch viel zu gering ist, um bestimmte Gesetze daraus zu formuliren, so resultirt aus ihnen doch sicherlich die Thatsache, dass wirklich die Erkrankungsherde in den Organen, die wir als Tuberkeln bezeichnen, mikroskopisch ungemein oft sehr verschiedene Bilder geben.

Was hat nun diese histologische Verschiedenheit der einzelnen tuberculösen Erkrankungsherde, welche weder makroskopisch noch, so viel wir in Erfahrung bringen konnten, in klinischer Hinsicht besonders Auffälliges darboten, zu bedeuten? Müssen wir deswegen verschiedene Krankheitsprocesse annehmen, oder können wir doch die histologisch so differenten Erkrankungsherde als Produkte eines und desselben Krankheitsvorganges, der nur Modificationen zu erfahren im Stande ist, ansehen? Wir für unseren Theil möchten für die letztere Auffassung eintreten und sowohl die rundzelligen Herde, als die reticulirten Tuberkeln, als die fibrösen Tuberkeln, ob sie jetzt in Form von Granulis oder in Form von Infiltraten auftreten, doch als Ausfluss einer und derselben Erkrankung bezeichnen. Den Hauptgrund für diese Auffassung gibt entschieden die Thatsache, dass wir mitunter in den einzelnen Organen desselben Individuums, ja auch sogar in einem und demselben Organe die histologisch differenten Typen des Tuberkels — wie übrigens auch andere Untersucher — angetroffen haben, und dass wir im Stande waren Uebergänge der einen Form in die andere, nament-

lich des sogenannten lymphoiden in den fibrösen Tuberkel zu wiederholten Malen zu beobachten. Diese Anschauung hat auch nichts gezwungenes, wenn man erwägt, dass man ja auch sonst im Körper des Menschen öfters Gelegenheit hat die drei als Haupttypen des Tuberkels bezeichneten Gewebssorten neben einander oder vielleicht richtiger nach einander zu sehen. Ein jeder z. B. ein traumatischer Entzündungsherd kann das zeigen. Im Anfange besteht er auch nur aus Rundzellen, die in das originäre Gewebe eingelagert sind; dann, wenn einmal Granulationen da sind, hat er lymphadenoide Textur und endlich bei der Narbenbildung zeigt er wieder fibröses Gewebe. Etwas ganz Analoges haben wir unserer Meinung nach bei der Tuberculose. Auch da kann sich die eine Form aus der anderen entwickeln, nämlich in der Art, dass der lymphoide Tuberkel den Ausgangspunkt für die andersartig beschaffene Tuberkelform abgibt. Es handelt sich eben auch beim Tuberkel nur um entzündliche Produkte. Allerdings ist diese Entzündung eine eigenthümlich geartete, nämlich durch das, so viel bis jetzt scheint, niemals fehlende Eintreten einer endlichen completen Verkäsung des ganzen durch den Entzündungsprocess gelieferten Gewebes. Das Differente in den einzelnen Fällen ist nur das, dass das einemal bereits die Rundzelleninfiltration dieser Nekrobiose anheimfällt, das anderemal hingegen doch noch eine weitere Entwickelung des Gewebes, nämlich entweder zu lymphadenoider Textur oder zu fibrösem Gewebe erfolgt, bevor es zur Verkäsung kommt. Jedenfalls aber könnte man nach unseren gegenwärtigen Anschauungen als allgemeine Definition des Tuberkels Folgendes aufstellen: Der Tuberkelherd ist ein, theils in Form von Granulis, theils in Form von Infiltraten auftretender Entzündungsherd, der sich in verschiedener Weise, nämlich bis zu einer verschiedenen Höhe der neugebildeten Bindegewebsformation entwickeln kann, endlich aber doch immer der completen Verkäsung anheimfällt.

Während unserer Arbeit kamen wir auf Bilder, welche kaum eine andere Deutung zuliessen, als dass der Tuberkel unter Umständen auch noch eine andere Art von Entwickelung als die bisher geschilderten, nämlich eine myxomatöse Formation annehmen könne bevor er verkäst. Darüber wollen wir jedoch später einmal berichten und für jetzt nur noch auf die Frage einer etwaigen Beziehung zwischen den einzelnen

Tuberkelformen und den individuellen Verhältnissen der daran erkrankten Personen etwas eingehen. Einen Zusammenhang zwischen dem Alter des Individuums und der Form der Tuberculose war uns nicht möglich zu erkennen, indem wir bei jugendlichen und älteren Personen alle die verschiedenen Formen der Tuberkeln antrafen. Ebenso fanden wir in acuten und chronischen Fällen bald die lymphoide, bald die reticulirte, bald die fibröse Tuberculose. Auch von einem deutlichen Connex zwischen der sogenannten Scrophulose mit dem reticulirten Tuberkel und der Syphilis mit dem fibrösen Tuberkel konnten wir uns nicht überzeugen. Von den 15 Fällen, in welchen überhaupt fibröse Tuberculose zu sehen war, bezogen sich nur zwei auf sicher syphilitische Individuen und der dritte Fall von wenigstens anamnestisch festgestellter Syphilis unter den 30 Fällen bot reticulirte Tuberkeln dar. Eigentlich scrophulöse Individuen, d. h. solche mit sogenannten scrophulösen Geschwüren der Haut und sehr beträchtlicher Vergrösserung und Verkäsung der Lymphdrüsen, gelangten uns unter den 30 Fällen nicht zur Beobachtung. Wir müssen demnach sagen, dass wir bis jetzt die Ursache nicht kennen, warum die Tuberculose in dem einen Fall ganz andere Produkte liefert als in dem anderen Falle, so dass wir factisch nur aus der exquisiten Neigung zur Verkäsung die entzündlichen Erkrankungsherde als tuberculöser Natur zu erkennen vermögen.

XVII.

Die phlegmonöse Entzündung der Nebenhöhlen der Nase.

Von

Dr. A. Weichselbaum,

Regimentsarzt und Privatdocent der pathologischen Anatomie in Wien.

(Hiezu Tafel VI.)

(Am 5. August 1881 von der Redaction übernommen.)

Die phlegmonöse Entzündung der Nebenhöhlen der Nase, d. i. der Kiefer-, Stirnbein- und Keilbeinhöhle, sowie des Siebbeinlabyrinths, ist von anderen Autoren bisher noch nicht beobachtet, wenigstens nicht beschrieben worden. Da dieselbe sowohl in anatomischer Beziehung durch eine ganz auffällige und höchst charakteristische Form sich auszeichnet, als auch in klinischer Beziehung von grosser Bedeutung ist, so halte ich eine eingehende Schilderung dieses Processes, welchen ich bisher in fünf Fällen zu untersuchen Gelegenheit hatte, und über den ich schon eine vorläufige Mittheilung im Centralblatte für die medicin. Wissensch. 1881, Nr. 25 gebracht habe, für gerechtfertigt.

Bevor ich aber in dieselbe eingehe, erscheint es mir zum besseren Verständnisse des Processes nothwendig, die normalen Verhältnisse dieser Höhlen, soweit sie weniger bekannt sind, in Kürze zu skizziren.

Die obgenannten Nebenhöhlen der Nase werden von einer Membran ausgekleidet, welche wegen ihrer Zartheit nur wenig an eine Schleimhaut erinnert. Ihre Verbindung mit der knöchernen Wandung der Höhlen ist keine allzu innige, indem es bei einiger Vorsicht gelingt, sie ebenso in toto abzulösen, wie dies bei dem Periost der

Diaphyse der Röhrenknochen möglich ist; nur an den hervorragenden Punkten und Kanten dieser Höhlen haftet sie stärker an den Knochen. Im kranken Zustande ist sie analog dem Periost noch viel leichter von der Unterlage abzulösen, ein Umstand, welcher ihre bequeme Untersuchung leicht möglich macht. Die gedachte Membran ist in der Keil- und Stirnbeinhöhle so dünn, dass sie ganz durchsichtig erscheint; nur an den Stellen, an welchen Drüsen eingelagert sind, erscheint sie etwas dicker und weniger durchsichtig. In der Highmorshöhle ist sie aber auch an den übrigen Stellen um ein geringes dicker als in den früher genannten Höhlen. Für das freie Auge besteht eine Differenzirung dieser Membran durchaus nicht, d. h. man kann sie nicht in eine Mucosa, Submucosa und Periost trennen. Dagegen kann man bei der mikroskopischen Untersuchung in gewisser Beziehung auch drei Schichten analog den zuvor genannten Bestandtheilen unterscheiden. Die oberflächlichste Schicht, welche sich durch einen hyalinen Saum (Membrana hyaloidea) gegen das geschichtete Flimmerepithel scharf absetzt, ist sowohl reich an Blutgefässen als auch an Zellen. Die ersteren bilden hier ein gut entwickeltes, flächenhaft ausgebreitetes Capillarnetz mit ziemlich regelmässigen Maschenräumen. Was die Zellen betrifft, so sind es nicht allein die gewöhnlichen Bindegewebszellen, sondern man trifft auch öfters lymphoide Elemente, welche entweder mehr diffus oder in Form von kleinen Gruppen (mikroskopischen Follikeln) auftreten. Diese Schicht können wir als die eigentliche Mucosa ansehen. Darunter folgt ein Stratum, welches zellenärmer ist als das vorige und grössere Blutgefässe führt; in demselben liegen auch die Schleimdrüsen, welche aber nicht in allen Höhlen in gleicher Mächtigkeit vertreten sind, indem sie z. B. in der Kieferhöhle sehr zahlreich, in der Keilbeinhöhle blos in der Umgebung der Mündung dieser Höhle vorkommen. Dieses Stratum können wir als Submucosa bezeichnen; sie besitzt aber durchaus nicht den lockeren Bau der Grundsubstanz, wie er dem gleichnamigen Stratum anderer Schleimhäute zukommt. Die unmittelbar an den Knochen grenzende Schicht ist noch ärmer an Zellen als die frühere und kann als Periost gelten. Alle drei Schichten zusammen, welche auch histologisch ohne scharfe Grenzen in einander übergehen, wollen wir mit dem Ausdrucke Involucrum belegen.

Nach dieser kurzen Abschweifung kehren wir zu unserem Processe zurück.

Die phlegmonöse Entzündung der Nebenhöhlen der Nase umfasst im weitesten Sinne des Wortes analog der Phlegmone anderer Schleimhäute zwei Kategorien; in der einen ist das Exsudat durchwegs nur serös (acutes Oedem), in der anderen dagegen vorwiegend fibrinös. Nur diese letzte Kategorie, also die eigentliche Phlegmone will ich hier schildern, während ich mir die Beschreibung der anderen Form für eine spätere Gelegenheit vorbehalte.

Wenn wir nun im Höhestadium der eigentlichen Phlegmone die Nebenhöhlen der Nase zu untersuchen Gelegenheit haben, so finden wir zunächst als auffälligste Erscheinung das Vorhandensein zahlreicher, verschieden grosser, kugeliger oder halbkugeliger, das übrige Schleimhautniveau bedeutend überragender Infiltrate, welche wir der Kürze halber Plaques nennen wollen. Die kleinsten von ihnen sind hirsekorn- bis hanfkorngross, die grösseren aber erreichen eine Länge und Breite von 1—2 Ctm. und eine Dicke von 3 – 5 Mm. Sie liegen nicht auf der freien Fläche der Schleimhaut, sondern im Gewebe des Involucrum selbst, und nehmen hiebei nicht selten die ganze Dicke des letzteren ein. Dass sie nicht Auflagerungen, sondern Einlagerungen sind, geht schon daraus hervor, dass sie nicht abstreifbar sind und dass sie auch eine glatte Oberfläche besitzen, welche vom Epithel allein oder vom Epithel und der obersten Schleimhautlage gebildet wird. Sie sind weich, gelblich und opak. Schneidet man in sie ein, so überzeugt man sich, dass sie aus einer weichen, gelben Gerinnung bestehen, welche die Beschaffenheit des Fibrins zeigt und von geringen Mengen eitrigen Fluidums durchtränkt ist.

Die Plaques sind entweder noch scharf isolirt und durch grössere oder kleinere Zwischenräume von einander getrennt, oder sie sind im Zusammenfliessen begriffen; im letzteren Falle können ziemlich ausgedehnte Infiltrate entstehen, welche kleinere Höhlen, wie z. B. die Stirnhöhlen oder die zelligen Räume des Siebbeinlabyrinths, in deren ganzer Ausdehnung einnehmen können. Unter den grösseren Plaques wird man auch einzelne finden, deren Oberfläche nicht mehr glatt, sondern erweicht und erodirt erscheint, bei

denen also die oberflächliche Schicht bereits im Zerfalle begriffen ist.

Was die zwischen den Plaques befindliche Schleimhaut betrifft, so ist deren Verhalten verschieden. In der nächsten Nähe der Plaques ist sie stets verändert, indem sie, resp. das Involucrum in seiner ganzen Dicke etwas geschwollen, oberflächlich gewulstet, stark injicirt und gewöhnlich auch von kleineren und grösseren Blutextravasaten durchsetzt wird. Diese Stellen contrastiren durch ihre dunkelrothe Farbe sehr lebhaft mit den gelben Plaques und bleiben auch an Dicke gegenüber den letzteren weit zurück.

In jenen Höhlen, in welchen sehr zahlreiche Plaques aufgeschossen sind, in denen also der Process seine grösste Intensität erreicht hat, findet man überhaupt keine unveränderten Partien des Involucrum mehr; in anderen dagegen, in denen die Plaques noch spärlich gesäet sind, gibt es in grösserer Entfernung von letzteren noch immer Stellen, welche dem freien Auge ganz normal erscheinen oder höchstens erst von einzelnen Ecchymosen durchsetzt werden.

Was den Inhalt der Höhlen betrifft, so ist derselbe in diesem Stadium stets von einer dicklichen, graugelben, schleimig-eitrigen Flüssigkeit gebildet, welche aber in wechselnder Menge vorhanden sein kann.

Wenn wir Gelegenheit haben, die phlegmonöse Entzündung in einem ihrer Acme vorhergehenden Stadium oder bei geringerer Intensität des Processes zu untersuchen, so finden wir das Verhalten ein wenig geändert. Es kommen nämlich neben den oben beschriebenen opaken und ganz undurchsichtigen Plaques auch solche vor, welche zwar bezüglich der Grösse und der glatten Oberfläche mit den früheren übereinstimmen können, jedoch sich dadurch unterscheiden, dass sie ganz durchsichtig oder wenigstens im hohen Grade durchscheinend sind. Beim ersten Anblick erinnern sie an Gallertcysten oder seröse Cysten. Schneidet man aber in sie ein, so entdeckt man keine Höhle, sondern man findet das Gewebe des Involucrum selbst in seiner ganzen Dicke oder in seinen oberen Schichten von einem dünnen, gelblichen, klaren oder leicht getrübten Serum durchtränkt. Wir wollen daher diese Plaques seröse, die früheren fibrinöse Plaques nennen. Die die Oberfläche der ersteren bildende Schleimhautschicht ist entweder in der ganzen

Ausdehnung der Plaques oder blos an deren Grenzen injicirt oder ecchymosirt. Es gibt ferner auch solche seröse Plaques, welche bereits in einer fibrinösen Umwandlung begriffen sind, indem sie entweder in den tieferen oder in den oberen Schichten undurchsichtig und opak geworden sind. Das Zahlenverhältniss der serösen Plaques zu den fibrinösen ist ein wechselndes; einmal überwiegen die ersteren, ein anderesmal die letzteren.

Der Inhalt der Höhlen ist in diesem Stadium meistens noch nicht deutlich eitrig, sondern es ist ein mehr oder weniger undurchsichtiger, zäher, grauer oder grauweisser Schleim vorhanden.

Das zuletzt beschriebene Stadium des Processes bildet den Uebergang zu jener Form, bei welcher durchwegs nur seröse Plaques vorkommen und die wir daher nur zur Phlegmone im weiteren Sinne zählen, einer Form, welche sich nach meinen bisherigen Beobachtungen auch bezüglich ihrer Entstehungsweise und ihres klinischen Verhaltens von der eigentlichen Phlegmone unterscheiden dürfte.

Was die Intensität und die Vertheilung des phlegmonösen Processes in den einzelnen Höhlen betrifft, so fand ich denselben in den bisher beobachteten Fällen stets in der Kieferhöhle am hochgradigsten, was schliessen lässt, dass er sich in dieser Höhle auch zuerst entwickelt hatte. In den übrigen Nebenhöhlen herrschte kein constantes Verhältniss unter einander; einmal war der Process in dieser, einmal in einer anderen intensiver als in den übrigen.

Auch war der Process nicht immer auf beiden Seiten gleichmässig entwickelt. Es konnte z. B. vorkommen, dass die Phlegmone in den Nebenhöhlen der linken Seite einen sehr hohen Grad erreichte, während in denen der rechten Seite gar keine Veränderungen oder nur Ecchymosen in der Schleimhaut vorhanden waren, oder dass der Process in der rechten Highmors- und Stirnbeinhöhle und in den beiderseitigen Keilbeinhöhlen und Siebbeinzellen voll entwickelt war, während in der linken Highmors- und Stirnbeinhöhle nur unbedeutende oder gar keine Veränderungen anzutreffen waren.

Was die Nasenhöhle selbst betrifft, so zeigte sie auffälligerweise entweder gar keine oder nur sehr geringfügige Veränderungen; letztere bestanden entweder in einer ganz unbedeutenden, kaum

merklichen Schwellung oder in einer partiellen, stärkeren Injection oder in dem Vorhandensein einzelner Ecchymosen.

Wir gehen nun zur Schilderung des

mikroskopischen Befundes

über, welchen wir schrittweise von den ersten Veränderungen angefangen bis zur höchsten Ausbildung des Processes verfolgen wollen.

Es ist schon oben erwähnt worden, dass in jenen Nebenhöhlen, in denen nur wenige Plaques aufgeschossen sind, noch Stellen vorkommen, welche für das freie Auge ganz unverändert zu sein scheinen. Wenn wir sie aber der mikroskopischen Analyse unterziehen, so finden wir an ihnen bereits Veränderungen, welche den Beginn des Processes darstellen. Diese Veränderungen sind aber an diesen Stellen noch nicht gleichmässig entwickelt, so dass wir an Schnitten, welche den betreffenden Partien entnommen wurden, ganz normale Stellen mit bereits veränderten abwechseln sehen. Die Veränderungen betreffen entweder die submucöse Schicht oder die eigentliche Schleimhaut oder beide zugleich. Man findet nämlich an ganz umschriebenen Stellen der Schleimhaut oder Submucosa die Bindegewebszellen angeschwollen und in Theilung begriffen, oder es ist die Mucosa von neugebildeten Rundzellen durchsetzt, oder wir finden nebst der Rundzelleninfiltration in der Mucosa gleichzeitig Proliferationsvorgänge an den Bindegewebszellen der tieferen Schichten (Fig. 1 *a* und *b*). Ob nun das eine oder das andere stattfindet, immer sind es die bindegewebigen Elemente des Involucrum, an denen die ersten Veränderungen bemerkbar werden, während das Epithel noch ganz intact ist. Die entzündliche Rundzelleninfiltration in der Mucosa lässt sich von der an manchen Stellen schon normalerweise vorhandenen lymphoiden Einlagerung sowohl durch die grössere Mächtigkeit als dadurch unterscheiden, dass wir sie bald auch gegen die Submucosa und das Periost fortschreiten sehen. Da sie jedoch vorerst auf umschriebene Stellen beschränkt ist, und auch später an einzelnen Stellen viel intensiver wird, als an anderen, so müssen diese Stellen sich über das Niveau der übrigen, noch gar nicht oder nur wenig veränderten Schleimhaut vorwölben, wodurch die erste Grundlage zu den späteren Plaques gelegt wird. Neben der zelligen

Wucherung treffen wir zu dieser Zeit gewöhnlich schon kleine Blutextravasate in der Mucosa.

Wenn wir nun einen Schritt weiter gehen und jene Stellen des Involucrum, welche bereits für das freie Auge leicht geschwollen und ecchymosirt erscheinen, mikroskopisch untersuchen, so finden wir schon zahlreiche, breitere oder schmälere, hügelige Vorsprünge der Schleimhautoberfläche, deren Gewebe von Rundzellen mehr oder weniger dicht infiltrirt ist, während das Epithel sich noch immer unverändert zeigt. Auch in der Submucosa und im Periost finden wir entweder Rundzelleneinlagerung, nur nicht so dicht, wie in der Mucosa, oder blos die bekannten Proliferationsvorgänge an den Bindegewebszellen. Ferner sind viele Capillaren und Venen in der Mucosa und Submucosa strotzend von rothen Blutkörperchen erfüllt oder wir finden kleinere oder grössere Blutextravasate und um letztere dann gewöhnlich eine intensivere Rundzellenanhäufung. Endlich sehen wir als neue Erscheinung eine Einlagerung von Fibrin in der Submucosa, welche aber vorerst nur in spärlichen und kleinen Herden auftritt, von denen die kleinsten kaum die dreifache Grösse einer Rundzelle erreichen. In diesen Herden zeigt auch das ausgeschiedene Fibrin noch keinen deutlich netzförmigen Charakter, sondern stellt mehr eine dicht verschlungene, feinfädige Masse dar.

Je näher wir den makroskopischen, fibrinösen Plaques kommen, desto grösser werden die Schleimhauthügel. Die Vergrösserung der letzteren kommt jetzt nicht allein auf Rechnung der zunehmenden Rundzelleninfiltration, sondern sie wird auch durch die enorme Dilatation der Capillaren und Venen und durch zahlreiche Blutextravasate gefördert, ja in manchen dieser Hügel tritt überhaupt die Zellenwucherung gegenüber den letzteren Vorgängen ganz zurück. Ausserdem macht sich noch die Fibrinablagerung als bedeutender Factor geltend. Diese wahrt auch hier das herdweise Auftreten, nur haben die Herde an Grösse zugenommen und sind nicht allein in der Submucosa, sondern auch in der Mucosa vorhanden. Die Fibrinausscheidung bildet in der ersteren häufig etagenartig übereinander liegende, durch schmale Schichten zellig infiltrirten Bindegewebes getrennte Lagen, welche sich vorzugsweise nach der Fläche ausdehnen, also mit ihrem längeren Durchmesser parallel der Oberfläche liegen, während ihre Höhe

noch eine sehr geringe ist. Auch in ihnen zeigt das Fibrin noch keinen deutlich netzförmigen Bau, sondern sieht unregelmässig und ziemlich grobgekörnt oder wie aus sehr kurzen, gewundenen, vielfach verworrenen Fasern bestehend aus und nimmt auch die Hämatoxylinfärbung im geringen Grade an.

Stellenweise finden wir auch einen anderen geronnenen Eiweisskörper eingeschlossen, welcher entweder homogen oder ganz fein und undeutlich punktirt ist und gegen die färbenden Agentien sich ganz indifferent verhält.

Wenn wir endlich die Schnitte durch die makroskopischen, fibrinösen Plaques selbst führen, so finden wir in den kleineren derselben als Hauptconstituens geronnenes Fibrin, welches aber jetzt eine einzige Masse mit einem sehr deutlichen Netzwerke bildet, in dessen Lücken Rundzellen eingelagert sind. Die Fibrinmasse nimmt entweder blos die Schleimhaut ein oder reicht auch in die Submucosa hinein. In der ersteren erstreckt sie sich entsprechend dem Scheitel der Plaques bis zur Membrana limitans, während sie an den übrigen Stellen noch durch eine ganz schmale, von Rundzellen infiltrirte Schleimhautzone, in der auch Blutextravasate vorkommen können, vom Epithel getrennt sein kann; sie hat also das Schleimhautgewebe nahezu vollständig substituirt. Das Fibrinnetz verhält sich nicht überall gleich. Es bildet entweder kleinere oder grössere Maschenräume, und seine Fasern können entweder sehr zart und fein oder aber ziemlich grob und dick sein. Auch die Menge der eingelagerten Rundzellen ist verschieden; es gibt nämlich Stellen, an denen ganz regelmässig in jeder Masche eine Rundzelle liegt, während an anderen Stellen nur wenige oder gar keine Lücken Zellen enthalten. Während bei den kleineren Plaques das fibrinöse Exsudat in der Mucosa nur eine einzige Masse bildet, tritt sie in der Submucosa noch in getrennten Herden auf; ausserdem sehen wir im Gewebe der Submucosa noch erweiterte Blutgefässe, die nicht allein rothe Blutkörperchen, sondern auch Fibrinnetze einschliessen können, ferner Blutextravasate und Rundzelleninfiltration. Letztere ist entweder mehr circumscript um die Fibrinherde und Blutgefässe oder diffus, und reicht auch in's Periost hinein.

Die Schleimdrüsen bleiben ebenfalls nicht unverändert. Man findet nämlich das Lumen vieler oder aller Acini von Rundzellen

erfüllt, die immer mehr an Zahl zunehmen, bis endlich die Acini in der Rundzellenmasse ganz aufgegangen sind.

In den grösseren Plaques erstreckt sich das fibrinöse Exsudat als eine continuirliche Masse nicht allein in die Submucosa, sondern auch bis in die tiefsten Schichten des Periost. Hiebei kann es in den oberflächlichen Schichten seinen Charakter ändern. Die Aenderung besteht entweder in einer derartigen Zunahme der Rundzelleneinlagerung, dass das Fibrinnetz ganz verdeckt oder selbst verdrängt wird und hiedurch das Exsudat mehr den eitrigen Charakter annimmt, oder es tritt stellenweise ein Zerfall, eine Nekrose des Infiltrates auf. Im letzteren Falle finden wir die Lücken des Fibrinnetzes mit undeutlichen, körnig degenerirten Zellen erfüllt, deren Kerne sich nicht mehr färben, oder es ist überhaupt an die Stelle des Fibrinnetzes eine Masse getreten, die nur mehr aus einem feinkörnigen Detritus und undeutlichen Zellenresten besteht. An diesen Stellen der Plaques sehen wir auch häufig Mikrokokki eingelagert, welche entweder kleine Ballen bilden oder zu mehr flächenhaften, streifenförmigen Vegetationen zusammentreten (Fig. 3 *d*). Sie zeigen das charakteristische, feine und gleichmässige Korn, verschwinden auf Zusatz von Säuren und Alkalien nicht und färben sich durch die bekannten Tingentien. Bezüglich der Bedeutung dieser Einlagerung ist wohl zu beachten, dass ich sie zwar in allen 5 Fällen von Phlegmone der Nebenhöhlen fand, aber immer nur in den oberflächlichen Schichten der eben beschriebenen, nekrotisirenden Plaques. In den übrigen Plaques oder deren Umgebung konnte ich sie nie finden, obwohl ich eine sehr grosse Anzahl von Schnitten aus den verschiedenen Plaques nach den bekannten Methoden (auch durch Färbung mit dem kürzlich von Weigert empfohlenen Gentiana-Violett B R) darauf hin untersucht hatte. Hier will ich auch anführen, dass ich in dem eitrigen Inhalte der Nebenhöhlen in allen Fällen Mikrokokki von einer constanten und charakteristischen Anordnung traf; die Mikrokokki bildeten nämlich perlschnurartige Reihen, von denen die kleineren aus 4 — 6, die grösseren aus 20 — 30 Kügelchen bestanden und dann gewöhnlich gewunden waren.

Was das Epithel betrifft, so haben wir schon früher hervorgehoben, dass es ausserhalb der Plaques keine Veränderungen zeigt. An der Stelle der Plaques ist es dagegen selten unverändert,

höchstens noch über den kleineren Plaques. Sonst finden wir folgende Veränderungen. Auf der Kuppe der Plaques sind vom Epithel gewöhnlich nur die Zellen der unteren Schicht vorhanden, die häufig auch mehr oder weniger abgeplattet erscheinen, oder es fehlen selbst diese, können aber dann auch durch postmortale Vorgänge oder bei der Präparation erst verloren gegangen sein. An den Seitentheilen der Plaques und in den Einsenkungen zwischen zwei aneinanderstossenden Plaques ist das Epithel in der Regel vorhanden und zwar in einer oder mehreren Schichten; im letzteren Falle ist die Schichtung selten regelmässig, sondern es sind die Zellen ganz unregelmässig durcheinander geworfen, dabei auch sonst verändert, indem die normalen, schlanken Formen der cilientragenden Schicht meist durch plumpere, keulenförmige, kurz cylindrische oder eiförmige Elemente ersetzt sind.

Es gibt aber auch Plaques, deren Oberfläche statt mit Epithel allein mit einer dünnen, lose aufliegenden, netzförmig durchbrochenen Fibrinschicht bedeckt ist, in deren Lücken die mehr oder weniger veränderten Epithelien liegen (Fig. 2 *d*). Es hat somit bei diesen Plaques bereits eine fibrinöse Exsudation auf die Oberfläche, und zwar auf und zwischen die Epithelzellen stattgefunden. Ueber den nekrotisirenden Plaques ist häufig kein Epithel mehr zu bemerken.

Etwas anders sind die histologischen Verhältnisse bei den sogenannten serösen Plaques. Untersucht man die kleineren von ihnen, so findet man die fibrilläre Grundsubstanz der Mucosa und Submucosa nicht mehr deutlich ausgesprochen, sondern man sieht blos einzelne, sehr zarte Fäserchen und dazwischen formlose, homogene Grundsubstanz. In dieser liegen zerstreut und nicht sehr zahlreich theils Rundzellen von verschiedener Grösse, theils ästige und sternförmige Bindegewebszellen; ausserdem kommen kleine Extravasate vor. Diese Stellen erinnern durch die optische Beschaffenheit der Grundsubstanz an Schleimgewebe. Die eben beschriebenen Veränderungen sind offenbar durch eine seröse Durchtränkung des Gewebes bedingt, wodurch die Fibrillen der Grundsubstanz auseinander gedrängt oder undeutlich gemacht wurden, während die Bindegewebszellen mit ihren Ausläufern stärker hervortreten.

In den grösseren Plaques (der in Müller'scher Lösung und Alkohol gehärteten Präparate) findet man zahlreiche, mehr

oder weniger zusammengefallene, unregelmässige Hohlräume und Spalten, deren Begrenzung nicht glatt ist und deren Scheidewände oft sehr dünn und in Zerfaserung begriffen sind (Fig. 4 *a*). Die Hohlräume sind entweder leer oder enthalten einzelne Rundzellen oder einen geronnenen, homogenen, höchstens feinpunktirten Eiweisskörper. Das Gewebe zwischen den Hohlräumen ist von Zellen durchsetzt, die entweder rund und von verschiedener Grösse oder länglich sind oder die sich überhaupt schon in ihrer Form mehr den gewöhnlichen Bindegewebszellen nähern. Die Hohlräume sind offenbar das Produkt der Auseinanderdrängung der Spalträume des Bindegewebes durch ein seröses Exsudat, welches stellenweise auch Lymphkörperchen oder einen geronnenen Eiweisskörper, der aber nicht Fibrin ist, einschliesst. Die Hohlräume finden sich vorzugsweise in dem der Mucosa angehörigen Abschnitte der Plaques, während in der Submucosa starke, zellige Infiltration, Erweiterung der Blutgefässe und Extravasate zu constatiren sind. Ausserdem findet man in den tieferen Schichten der Submucosa auch Hohlräume, welche sich aber von den früheren durch ihre scharfe und glatte Begrenzung und einen epithel- oder endothelähnlichen Belag unterscheiden (Fig. 4 *c*). Sie sind häufig auch grösser und dann mehr oder weniger ausgebuchtet, während die kleineren eine rundliche Form besitzen. Der zellige Belag ist einschichtig und erinnert in den grösseren Hohlräumen an das Endothel von Gefässen oder cavernösen Räumen, mit welch letzteren auch sonst viele Aehnlichkeit besteht. In den kleineren Hohlräumen findet man als Auskleidung niedrige, ovale oder kurz cylindrische Zellen mit sehr spärlichem Protoplasma und relativ grossem Kerne. Da diese Hohlräume in der Drüsenschicht der Submucosa liegen und man deutliche Uebergangsbilder von den normalen Acini der Schleimdrüsen zu diesen Hohlräumen beobachten kann, so ist es kein Zweifel, dass letztere aus den Acini dadurch entstanden sind, dass auch in die Drüsenbläschen eine seröse Exsudation stattgefunden hat, wodurch sie cystenähnlich erweitert und ihre Epithelien abgeplattet wurden. Was das Epithel auf der Oberfläche der serösen Plaques betrifft, so gilt im Allgemeinen dasselbe, was bei den fibrinösen Plaques gesagt wurde.

Als ich in einem Falle am frischen Präparate das Epithel von einer serösen Plaque untersuchte, so fand ich nicht allein cilien-

tragende Zellen, sondern die Cilien selbst noch in sehr lebhafter Flimmerung.

Nachdem wir die anatomischen Verhältnisse dieses Processes, sowohl die gröberen als die feineren, gewürdigt haben, wollen wir auch die Art des Auftretens, die Complicationen, den Verlauf, die ursächlichen Momente und das Verhältniss des Processes zur Phlegmone der übrigen Schleimhäute und zum Erysipel erörtern. Bevor ich mich aber dieser Aufgabe unterziehe, halte ich es für zweckmässig, vorerst in Kürze den klinischen und anatomischen Befund der von mir beobachteten fünf Fälle einzeln zu schildern. Begreiflicherweise wird die Darstellung des klinischen Verlaufes sehr dürftig ausfallen, da die Erkrankung wegen ihrer Neuheit während des Lebens nicht diagnosticirt werden konnte.

In den folgenden zwei Fällen war der gedachte Process primär aufgetreten.

1. Fall. Ein kräftig gebauter, bisher ganz gesund gewesener, 20jähriger Soldat klagte am 26. April d. J. ohne vorhergegangene Veranlassung über Unwohlsein und Kopfschmerzen, verrichtete aber, da die Beschwerden nicht bedeutend waren, Vormittags noch in gewohnter Weise seinen Dienst. Gegen Abend trat zu den Kopfschmerzen auch Schwindelgefühl hinzu. Am nächsten Tage (27. April) meldete er sich marod und gab dem untersuchenden Arzte Schmerzen in der Stirn- und Oberkiefergegend und im Halse an. Letzterer fand bei der Untersuchung ausser leichten fieberhaften Symptomen keinerlei Veränderungen, beliess ihn aber als marod im Mannschaftszimmer. Gegen Abend verschlimmerte sich plötzlich der Zustand des Kranken und zwar in so heftiger Weise, dass der Inspectionsarzt gerufen werden musste. Dieser fand folgenden Status:

Auf Anreden keinerlei Reaction, Pupillen sehr verengt, auf Licht nicht reagirend, Lippen cyanotisch, die Haut blass und mit Schweiss bedeckt, Puls sehr beschleunigt, aber voll. Respiration zeitweise röchelnd, zeitweise frei. Der Mund konnte wegen bestehenden Trismus nicht geöffnet werden. Es wurde eine Morphiuminjection gemacht und der Kranke in's Garnisons-Spital Nr. 1 in Wien transportirt, wo er, ohne dass noch andere Erscheinungen aufgetreten wären, in derselben Nacht um 2 Uhr starb. Der Tod

war somit zwei Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome erfolgt.

Sectionsbefund: Leiche mittelgross, kräftig gebaut und gut genährt. Schädeldach oval, 4—6 Mm. dick und spongiös. Dura mater dünn, bläulichweiss. Die inneren Hirnhäute auf der Convexität ganz leicht getrübt, wenig injicirt. Hirnsubstanz weich, Rinde blutreich, röthlich grau, die Schnittfläche des Marks ziemlich viele Blutpunkte zeigend. Die Hirnventrikel eng und blos einige Tropfen klarer Flüssigkeit enthaltend.

Die Schleimhaut der Mundhöhle, des Pharynx, Larynx und der Trachea ist überall dünn und von geringem Blutgehalte. Tonsillen haselnussgross, unverändert. Im Alveolarfortsatze des Oberkiefers beiderseits an je einem Mahlzahne die Krone theilweise cariös und im linken Alveolarfortsatze des Unterkiefers ein cariöser Wurzelstumpf.

Linke Lunge frei, in der Pleura ihres Unterlappens einzelne Ecchymosen; die Substanz dieser Lunge überall flaumähnlich weich und lufthältig, nur im Oberlappen ein hirsekorngrosses, graues Knötchen bemerkbar; Bronchialschleimhaut unverändert. Rechte Lunge ähnlich beschaffen, nur enthalten die Bronchialverästelungen des Unterlappens spärlichen, weisslichen Schleim. Die Bronchialdrüsen dieser Seite vergrössert und nahezu ganz verkäst, ebenso die rechtsseitigen Mediastinaldrüsen.

Herz schlaff, Musculatur leichter brüchig, hellbraun, Klappen zart.

Milz etwas vergrössert, stärker convex, Stroma zart, Pulpa dunkelbraun, Follikel nicht sichtbar.

Nieren entsprechend gross, derb, sehr blutreich, dunkelbraun.

Leber gross, etwas schlaffer, undeutlich acinös, theils dunkelbraun, theils lehmfarben, am freien Rande des rechten Lappens an einer umschriebenen Stelle gelblich; die Gallenblase enthält zähe, gelbbraune Galle.

Pancreas und Nebennieren zeigen nichts Auffälliges.

Der Magen enthält einige Esslöffel feinflockiger, schmutziggrauer Flüssigkeit, Schleimhaut gefaltet, auf den Falten in der Nähe der Cardia und im pylorischen Theile stark injicirt, sonst blutarm und gelbgrau.

Das untere Ileum contrahirt, Schleimhaut sehr dünn, wenig injicirt.

Der untere Dickdarm enthält grössere, weiche Kothballen, seine Schleimhaut ähnlich der des Dünndarms.

Der Sectionsbefund war somit, weil nahezu negativ, ganz unbefriedigend. Die Möglichkeit, dass wegen des Vorhandenseins verkäster Bronchialdrüsen und eines Tuberkels in der Lunge vielleicht eine acute Miliartuberculose mit blos mikroskopischen Ablagerungen vorläge, wurde durch die spätere mikroskopische Untersuchung ausgeschlossen. Erst die Untersuchung der Nebenhöhlen der Nase gab über die Todesursache durch folgenden Befund Aufschluss:

Die rechte Kieferhöhle enthält eine dickliche, schleimigeitrige Flüssigkeit. Das Involucrum zeigt zahlreiche, theils isolirte, theils confluirende, weiche, undurchsichtige, gelbliche Plaques, von denen die kleineren hanfkorn- bis erbsengross, die grösseren 1—2 Cm. breit und lang und 3—4 Mm. dick sind. Die übrige Schleimhaut ist mehr gleichmässig angeschwollen und von zahlreichen Blutextravasaten durchsetzt.

Die linke Kieferhöhle zeigt ähnliche Veränderungen, nur in etwas geringerem Grade.

Die Schleimhaut der linken Keilbeinhöhle ist zwar zart, aber theils injicirt, theils ecchymosirt.

In der rechten Keilbeinhöhle ist spärlicher, eitriger Schleim; das Involucrum schon leicht geschwollen und ecchymosirt.

Die Schleimhaut der Siebbeinzellen ist ähnlich beschaffen; ausserdem ist rechterseits eine blassgelbe, fibrinöse Plaque vorhanden.

Das Involucrum der Stirnhöhlen ist gleichmässig geschwollen und von zahlreichen, punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt.

Die Schleimhaut der Nasenhöhle ist kaum merklich geschwollen und nur hie und da etwas stärker injicirt, sonst ohne Veränderungen.

Diagnose: Phlegmone der Nebenhöhlen der Nase, Ecchymosen der linken Pleura, Milztumor, trübe Schwellung der Leber. Verkäsung der rechtsseitigen Bronchial- und Mediastinaldrüsen, ein Tuberkel im linken oberen Lungenlappen. Geringgradiger Bronchialkatarrh im rechten Unterlappen.

2. Fall. Ein kräftig gebauter und gut genährter, 21jähriger Soldat wurde am 5. Februar d. J. wegen Tetanie in's Garnisons-Spital Nr. 1 auf die Abtheilung des Prof. Chvostek aufgenommen.

Aus der daselbst geführten Krankengeschichte entnehme ich folgende Daten. Der Verlauf der Krankheit bot anfangs nichts Abweichendes oder Ungewöhnliches dar, die Erscheinungen der Tetanie gingen allmälig zurück, als plötzlich ohne nachweisbare Veranlassung am 8. März das Bild sich änderte. Es trat nämlich an diesem Tage ein heftiger Tetanie-Anfall auf, welcher permanent andauerte und nur nach Morphium-Injectionen etwas nachliess. Temperatur 39·7 °. — Am 9. März bei der Frühvisite klagt Patient über Schmerzen in den Händen und Füssen. Er kann die Augen, namentlich das linke nicht gut öffnen; linke Pupille enger als die rechte. Beim Emporheben der Lippe zittert die rechte Wangenmusculatur. Mässige Contractur des Nackens, auch Schmerzhaftigkeit daselbst. Mechanische Erregbarkeit des Facialis so stark gesteigert, dass ein ganz leises Antupfen starke Zuckungen hervorruft. Die Hände sind gegenwärtig in den Handwurzelgelenken mässig gebeugt, der Daumen abducirt und sämmtliche Finger in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, in den übrigen Gelenken gestreckt. Die Haut ist leicht icterisch. Die Musculatur der Unterschenkel in mässigen, tonischen Krämpfen. Der Fuss im Sprunggelenke in normaler Stellung. Die Zehen sind aber in den Metatarsophalangealgelenken stark dorsalwärts geneigt, in den übrigen Gelenken gebeugt. Der Fuss lässt sich weder dorsalwärts noch plantarwärts, auch nur mässig, flectiren. Die mechanische Erregbarkeit der Extremitätennerven so gesteigert, dass schon das leiseste Antupfen Zuckungen hervorruft. Patellarreflex fehlt ganz. Wenn Patient ein bischen sich aufsetzt, steigert sich sofort der Tetanie-Anfall.

9. März vespere. Bald nach der Frühvisite bekam Patient abermals Schmerzen und Krämpfe in Händen und Füssen, in beiden Gesichtshälften und im Nacken. Während des Anfalles kann Patient wohl den Mund öffnen, aber nur mühsam und erst nach längerer Zeit denselben schliessen. Bei der Untersuchung jammert Patient fortwährend. Die Haut ist beim leichten Kneipen besonders an der Innenfläche der Extremitäten sehr empfindlich. Das Bewusstsein vollkommen vorhanden. Bei Bewegung der Bulbi nach links

tritt Nystagmus ein. Keine Nackenspannung. Zunge leicht weisslich belegt. Puls 120, Temperatur tagsüber zwischen 39·2 und 40°.

10. März. Die Krämpfe hatten gegen Mitternacht aufgehört. Mechanische Erregbarkeit in den Facialis-Zweigen nicht mehr gesteigert, dagegen noch an den Extremitätennerven. Auf der rechten Wange, und zwar 3 Ctm. unterhalb des Infraorbitalrandes, ist die Haut in der Ausdehnung eines Handtellers geröthet, die Augenlider aber frei. Gegenwärtig kein Nystagmus. Der linke Bulbus kann nicht ganz nach aussen gerollt werden. Nackencontractur und Schmerzhaftigkeit des Nackens bei Druck bestehen noch. Die übrige Musculatur nicht schmerzhaft. Icterus hat etwas zugenommen. Sputum spärlich, schleimig. Die Leber reicht vom oberen Rande der 6. Rippe bis zum Rippenbogen und ist gegen Druck empfindlich. Die Milz an der 9. und 10. Rippe, fast bis zum Rippenbogen reichend.

11. März. Hatte heute Nachts einen Tetanie-Anfall, wobei er schrie und sich herumwarf. Er erbrach gestern Abends und heute Nachts eine schleimige, gallig gefärbte Flüssigkeit. Seit dem Anfalle ist er vollständig bewusstlos, reagirt selbst auf lautes Anrufen nicht. Das Erysipel hat nur wenig gegen die rechte Nasenhälfte und das untere Augenlid zugenommen. Das rechte obere Augenlid hängt ganz herab. Die rechte Pupille ist stark erweitert und reagirt fast gar nicht. Es besteht Trismus und starke, schmerzhafte Nackencontractur, so dass er bei Bewegung des Kopfes aus dem Sopor geweckt wird. Bei Berührung des Conjunctiva reagirt Patient nur wenig. Unterleib eingezogen. Mechanische Erregbarkeit der Facialis-Zweige nicht gesteigert, ebenso nicht die der Extremitätennerven. Puls klein, 130, Patellarschnenreflexe fehlen. Achillessehnenreflexe nicht gesteigert. Unwillkürliche Harnentleerung. Leberdämpfung normal bis zum Rippenbogen.

12. März. Cheyne-Stoke'sche Respiration mit Pausen von 14—16 Secunden. Tod. Die klinische Diagnose lautete auf Meningitis.

Sectionsbefund: Die Haut, besonders im Gesichte und am Stamme, leicht gelblich, auf der rechten Wange unmerklich geschwollen. Die Conjunctiva ebenfalls icterisch. Schädeldach oval, 4—6 Mm. dick und spongiös. Dura mater mit der Innenfläche des Schädeldaches verwachsen, in diesem Abschnitte dünn, stark

injicirt und zwar über der linken Grosshirnhemisphäre stärker als auf der anderen Seite; links ist auch zwischen Arachnoidea und Dura mater eine geringe Menge dicklichen, gelben Eiters angesammelt. Auf der Schädelbasis ist die Dura mater in der vorderen Schädelgrube nicht allein stark injicirt, sondern ihre Innenfläche auch mit einer 1—2 Mm. dicken, ziemlich leicht abstreifbaren, weichen, theils gelblichen, theils weisslichen Exsudatschicht bedeckt; in der mittleren und hinteren Schädelgrube ist die Dura mater blos stark injicirt. Die Blutleiter enthalten theils flüssiges, theils geronnenes Blut. Die inneren Hirnhäute sind auf der Convexität der linken Hemisphäre und des rechten Stirnlappens von einem sulzigen, schwefelgelben Exsudat durchsetzt. Hirnsubstanz zähe, Rinde theils blassgrau, theils röthlichgrau. In den Hirnkammern einige Tropfen dünnen, röthlichen Serums.

Die Venen auf der vorderen und hinteren Fläche des Rückenmarks korkzieherartig geschlängelt. Auf Durchschnitten des Rückenmarks quillt die weisse Substanz vor und die graue ist auffallend blutreich.

In beiden Kieferhöhlen ist eitrige Flüssigkeit. Das Involucrum trägt zahlreiche, opake, gelbliche Plaques von verschiedener Grösse, die sehr dicht stehen oder selbst in einander fliessen. Die übrige Schleimhaut ist stark geschwollen, gewulstet und meist sugillirt.

Die Schleimhaut der linken Keilbeinhöhle zeigt drei, die der rechten fünf fibrinöse Plaques; sonst ist sie etwas geschwollen und stark injicirt.

Im Siebbeinlabyrinth und in den Stirnhöhlen sind die fibrinösen Plaques fast in der ganzen Ausdehnung zu einem einzigen Infiltrat zusammengeflossen, welches aber noch seine Zusammensetzung aus Einzeln-Plaques erkennen lässt.

Die Schleimhaut der Nasenmuscheln und Nasengänge ist nur sehr wenig geschwollen und scheint etwas stärker als sonst injicirt zu sein.

Der weiche Gaumen und das Schlundgewölbe zeigen ausser einer stärkeren Injection keine Veränderungen.

Tonsillen haselnussgross, weich, eitrig infiltrirt.

In der Pleura der rechten Lunge einzelne Ecchymosen. Die hinteren Partien des rechten unteren Lungenlappens von hanf-

grundes und der Ligamenta ary-epiglottica, Schwellung der Gesichtshaut (durch Erysipel) und Phlegmone des linken oberen Augenlides; ausserdem fettige Degeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Milztumor.

In den folgenden zwei Fällen war die phlegmonöse Entzündung der Nebenhöhlen offenbar secundärer Natur.

4. Fall. Bei einem 50jährigen Pfründner der Wiener städtischen Versorgungsanstalt [1]) hatte sich ohne bekannte Veranlassung am rechten Zungenrande langsam eine Geschwulst entwickelt, welche schliesslich die Grösse einer Haselnuss erreichte. Dieselbe verursachte keine Schmerzen, sondern nur das Gefühl der Spannung. Da ein Zahn darauf drückte, liess der Patient ihn ziehen. Am 8. Mai d. J. wurde die Geschwulst durch Incision eröffnet und es zeigte sich hiebei, dass es sich um einen kleinen Abscess handelte. In den nächsten Tagen war an dem Abscesse und dessen Umgebung nichts Auffälliges zu bemerken. Erst am 4. Tage nach der Incision klagte Patient über Schlingbeschwerden und bei der Inspection des Rachens wurde auch eine leichte Schwellung und Röthung desselben nachgewiesen, während an der Zunge noch nichts Auffälliges zu bemerken war. Trotz der Schlingbeschwerden erfreute sich Patient noch immer eines relativen Wohlbefindens, bis in der Nacht vom 21. auf den 22. Mai ein Schüttelfrost und am nächsten Morgen eine ziemlich dunkle Röthe auf der Nase und den angrenzenden Partien der linken Wange sich einstellte. Noch am selben Tage wurde der Kranke soporös. In den folgenden Tagen verbreitete sich das Erysipel auch auf die übrigen Stellen des Gesichts und auf die obere Hälfte des Halses. Am 26. Mai Exitus lethalis.

Auszug aus dem Sectionsprotokolle. Haut des Gesichts und der oberen Partien des Halses geschwollen, auf der stark geschwollenen Lippenschleimhaut Erosionen, das subcutane Bindegewebe der oberen Augenlider eitrig infiltrirt.

Am rechten Seitenrande der Zunge eine eröffnete, bohnengrosse, mit fibrinösem Exsudate erfüllte Höhle; die Zunge selbst stark geschwollen und das interstitielle Bindegewebe der vorderen Hälfte von serös-eitriger Flüssigkeit durchsetzt.

---

*) Der Hausarzt dieser Anstalt, Dr. Pfleger, hatte die Güte mir die Krankengeschichte mitzutheilen.

Die Submucosa der linken Pharynxhälfte an mehreren Stellen von klarem Serum, im Sinus Santorini aber von fibrinösem oder eitrig-fibrinösem Exsudat durchsetzt. Das linke Taschenband stark ödematös; in der Submucosa des rechten Ligamentum ary-epiglotticum und rechten Sinus Santorini theils seröses, theils eitriges Exsudat.

In beiden Kieferhöhlen ist trüber, durchscheinender, gelblichgrauer Schleim. Das Involucrum trägt zahlreiche, hirsekorn- bis erbsengrosse Plaques, von denen die Mehrzahl serös, die übrigen fibrinös, oder serös-fibrinös sind; sonst ist die Schleimhaut leicht geschwollen und theils injicirt, theils ecchymosirt.

In den Stirnhöhlen ist die Schleimhaut kaum geschwollen, nicht injicirt und ohne Plaques. In einzelnen Siebbeinzellen findet man kleine, seröse Plaques.

In beiden Keilbeinhöhlen ist zäher, gelblich grauer Schleim; in der linken zwei fibrinöse und mehrere seröse Plaques, in der rechten Keilbeinhöhle blos seröse Plaques.

Die Schleimhaut der Nasenhöhle zeigt nur geringe Schwellung, mässige Injection und einzelne Ecchymosen.

Diagnose: Ein eröffneter Abscess der Zunge, Phlegmone der Zunge, des Pharynx, des Aditus ad laryngem, der Kiefer- und Keilbeinhöhlen und der Augenlider, Schwellung der Gesichtshaut (durch Erysipel); ausserdem Pneumonie, fettige Degeneration des Herzens, Milztumor; ferner Induration und Bronchiektasie im rechten oberen Lungenlappen, excentrische Hypertrophie des rechten Herzens, einzelne Tuberkeln in den Lungen und Nieren, Dünndarmkatarrh.

Anmerkung: In der Wand des Zungenabscesses findet man mikroskopisch mehrere Capillaren durch mikrokokkenhältige Emboli verstopft.

5. Fall. Ein 21jähriger Soldat hatte sich am 29. Mai d. J. einer Erkältung ausgesetzt, worauf Halsschmerzen auftraten, die derart zunahmen, dass er am nächsten Tage dem Spitale übergeben wurde. Daselbst steigerten sich die Schmerzen und Schlingbeschwerden bis zur absoluten Dysphagie, so dass der Kranke durch 3 Tage nicht einmal Wasser zu sich nehmen konnte. Am 4. Juni wurde er auf die Abtheilung des Regimentsarztes Dr. Šidlo transferirt, dessen Freundlichkeit ich auch die folgenden Daten verdanke.

Status praesens am 4. Juni. Temperatur 38·8. Absolute Dysphagie, grosse Schwäche, Stimme sehr schwach, gedämpft. Bei der Untersuchung wird enorme Schwellung des Kehlkopfeinganges, besonders in der rechten Hälfte, wahrgenommen, so dass das Kehlkopfinnère nicht sichtbar ist und der Sinus pyriformis vollständig ausgefüllt erscheint. Die Epiglottis am freien Rande nahezu kleinfingerdick, die Schleimhaut purpurroth und an vielen Stellen mit grauweissen, membranösen Auflagerungen bedeckt. Etwa 12 bis 15 Scarificationen. Patient vermag sofort grosse Mengen Wasser zu schlucken, was ihm 3 Tage hindurch unmöglich gewesen war.

4. Juni. Besserung, respective Abschwellung soweit fortgeschritten, dass das Kehlkopfinnere allenthalben überblickt werden kann. Die Taschenbänder und Stimmbänder am freien Rande, erstere in grösserer, letztere in geringerer Ausdehnung mit Croupmembranen bedeckt. Beim Intoniren rechte Kehlkopfhälfte fast unbeweglich. Die Membranen an der Epiglottis und der Arytänoidfalte haben wesentlich abgenommen, Schlingact so ziemlich frei, Stimme verständlich, Temperatur 39·7, Puls 108. Abermals Incisionen an der noch immer stark geschwollenen Arytänoidfalte.

6. Juni. Halsbeschwerden gering, Schlingact ziemlich frei, Beweglichkeit des rechten Aryknorpels beim Intoniren. Die rechte Arytänoidfalte merklich abgeschwellt, jedoch zur Hälfte noch gelblichweisse Auflagerungen und entsprechend den Incisionen leichte Zerklüftung zeigend. Die Taschen- und Stimmbänder in grossem Umfange zu sehen, leicht geröthet, frei von Auflagerungen; die Stenose des Larynx hiemit behoben. Epiglottis am rechten Seitenrande noch eine etwa linsengrosse Auflagerung zeigend. Puls 100. In den nächsten Tagen die Abschwellung der Kehlkopfgebilde fortschreitend; Temperatur zwischen 37·4 und 38·5.

12. Juni. Temperatur 37·4. Das rechte Stimmband leicht geröthet, von dem sehnenartig glänzenden linken grell abstechend. Rechte Arytänoidfalte noch immer im Contact mit der vorgebauchten seitlichen Pharynxwand. Behufs Beschleunigung des Heilvorganges Incision der Arytänoidfalte. Die Blutung etwas ausgiebiger.

13. Juni. Während die Nacht ganz ruhig verlief, trat gegen halb 8 Uhr Morgens plötzlich eine Erschwerung des Athmens ein, welche sich bis zum Erstickungsanfalle steigerte. Obwohl sogleich

die Tracheotomie ausgeführt wurde, blieben doch die Wiederbelebungsversuche erfolglos.

Auszug aus dem Sectionsprotokolle. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und Schlundkopfes ist angeschwollen und stellenweise injicirt, die Submucosa der Uvula stark ödematös, die der rechten Seitenwand des Schlundkopfes von einzelnen, hirsekorngrossen Abscessen durchsetzt. Auf dieser Seite ist auch das Bindegewebe zwischen dem Musc. thyreo-hyoideus und Musc. sterno-hyoideus eitrig infiltrirt. Am rechten Ligamentum ary-epiglotticum ist ein über erbsengrosser (von den Scarificationen herrührender) Substanzverlust, dessen Grund mit einer weichen, blassgelben Gerinnung bedeckt ist. Entsprechend der hinteren Fläche des rechten Giessbeckenknorpels ist in der Submucosa ein erbsengrosser Abscess und die Schleimhaut darüber stark erweicht, während im linken Sinus pyriformis die Submucosa an einer erbsengrossen Stelle von einem fibrinös-eitrigen Exsudat durchsetzt wird. An den übrigen Stellen ist die Submucosa des Pharynx stark ödematös. Die Mucosa und Submucosa der Ligamenta ary-epiglottica, der Epiglottis und des ganzen Vestibulum laryngis sind stark geschwollen, erstere theils hell-, theils dunkelroth, letztere serös infiltrirt. Die Schleimhaut des Larynx selbst und der Trachea ebenfalls in einer nach abwärts abnehmenden Intensität geschwollen und hie und da ecchymosirt.

In der linken Kieferhöhle eine dickliche, eitrig-schleimige Flüssigkeit. In der vorderen Abtheilung dieser Höhle mehrere grössere, seröse Plaques, während die hintere (kleinere) Abtheilung ganz von einer einzigen, fibrinösen Plaque eingenommen ist.

Die rechte Kiefer- und Stirnhöhle, das rechtsseitige Siebbeinlabyrinth und die rechte Hälfte der vorderen Abtheilung der Keilbeinhöhle sind unverändert. In der linken Hälfte der vorderen Abtheilung und in der ganzen hinteren Abtheilung der Keilbeinhöhle ist das Involucrum leicht und gleichmässig serös infiltrirt sowie auch von einzelnen Ecchymosen durchsetzt.

In der linken Stirnhöhle ist ein zäher, durchsichtiger, etwas gelblich gefärbter Schleim; die Schleimhaut trägt mehrere kleine, seröse Plaques.

Das linke Siebbeinlabyrinth ist ähnlich beschaffen.

Diagnose: Phlegmone des weichen Gaumens, Pharynx, Vestibulum laryngis und des intermusculären Bindegewebes der rechten Halsseite, Phlegmone der Nebenhöhlen der Nase, Laryngitis und Tracheitis; ausserdem pneumonische Herde im linken Unterlappen, Milztumor, trübe Schwellung der Leber.

Aus den eben erwähnten Krankheitsgeschichten und Sectionsbefunden können wir zunächst entnehmen, dass die phlegmonöse Entzündung der Nebenhöhlen der Nase sowohl primär als secundär auftreten kann.

Die Möglichkeit eines primären Auftretens dieses Processes wird bewiesen durch die Krankheitsfälle Nr. 1 und 2. Im 1. Falle kann diesbezüglich nicht der leiseste Zweifel aufkommen, da ja an der Leiche trotz der eingehendsten Untersuchung keine Krankheit gefunden wurde, welche den Process in den Nebenhöhlen hätte nach sich ziehen können. Im 2. Falle könnte man zwar a priori an die Möglichkeit denken, dass das Gesichtserysipel oder die Pachy-Leptomeningitis die primäre Krankheit waren und dass daraus erst die Phlegmone der Nebenhöhlen sich entwickelte. Diese Möglichkeit wird aber durch die Erwägung leicht ausgeschlossen, dass das Gesichtserysipel eine zu geringe Ausdehnung hatte (die Grösse eines Handtellers), als dass man es als primäre Krankheit betrachten könnte, und dass es erst auftrat, nachdem bereits Symptome von Meningitis und Icterus vorhanden waren. Gegen die Annahme der Pachy-Leptomeningitis als primäre Krankheit spricht die Thatsache, dass die eitrige Pachymeningitis gerade in der vorderen Schädelgrube am stärksten entwickelt war, was darauf deutet, dass sie erst durch Uebergreifen der Phlegmone der Siebbeinzellen und Stirnhöhlen auf die Schädelhöhle entstand und dann die Leptomeningitis bedingte. Damit steht auch im Einklange, dass die Phlegmone ihren höchsten Grad in der Kieferhöhle erreicht hatte; sie musste also dort zuerst aufgetreten sein, und sich von hier erst durch die bekannten Communicationsöffnungen auf die anderen Nebenhöhlen fortgepflanzt haben, um dann in weiterer Folge einerseits auf die Schädelhöhle überzutreten und Pachy-Leptomeningitis zu erzeugen, andererseits gegen die Wangenhaut vorzudringen und Erysipel zu bewirken.

Im 3. Falle muss es aber zweifelhaft bleiben, ob die Phlegmone der Nebenhöhlen primär vorhanden war oder ob sie erst zum Gesichtserysipel oder zur phlegmonösen (erysipelatösen?) Entzündung des weichen Gaumens und Kehlkopfeinganges hinzutrat. Freilich der Umstand, dass die erysipelatöse Röthe zuerst auf der Nase erschien, könnte zu Gunsten der ersten Annahme gedeutet werden. Es hätte sich dann auch in diesem Falle analog dem vorigen der Process von seinem ersten Ausgangspunkte, den Nebenhöhlen der Nase, einerseits auf die Haut des Gesichts, andererseits in die Schädelhöhle auf die Hirnhäute (Pachy- und Leptomeningitis, wovon die Pachymeningitis wieder vorzugsweise auf der Schädelbasis entwickelt war) fortgepflanzt und überdies noch eine phlegmonöse (erysipelatöse?) Entzündung des weichen Gaumens und Kehlkopfeinganges zur Folge gehabt.

Im 4. und 5. Falle obwaltet aber kein Zweifel über die secundäre Natur der Phlegmone in den Nebenhöhlen der Nase. In ersterem Falle war der Ausgangspunkt die Incisionswunde des Zungenabscesses, deren aus unbekannter Ursache erfolgte Infection zur Phlegmone der Zunge, des Schlundkopfes und der Ligamenta ary-epiglottica geführt hatte, welche sich dann sowohl gegen die Nebenhöhlen der Nase fortsetzte, als auch das Erysipel des Gesichts bedingte. Im letzteren Falle war der primäre Process ein Kehlkopf-Croup, welcher eine Phlegmone des Larynx, Pharynx und des weichen Gaumens im Gefolge hatte, die dann sowohl in die Nebenhöhlen der Nase aufstieg, als auch nach aussen gegen die Weichtheile des Halses sich ausbreitete. Die secundäre Phlegmone der letzten zwei Fälle unterscheidet sich auch von der primären der anderen Fälle durch die geringere Extensität des Processes und das Ueberwiegen der serösen Plaques (geringere Intensität).

Was die Complicationen der primären Phlegmone der Nebenhöhlen betrifft (denn nur die primäre Form kommt hiebei in Betracht), so wurden zunächst jene allgemeinen Veränderungen gefunden, welche man in der Regel bei den Infectionskrankheiten antrifft, nämlich Milzschwellung, trübe Schwellung der Leber (theilweise in fettige Degeneration übergehend) und der Nieren, Ecchymosen der Pleura und des Pericardium. Ferner wurden, wie schon früher erwähnt, im 2. Falle

noch eine Pachy- und Leptomeningitis und ein Gesichtserysipel beobachtet.

Der Verlauf der Krankheit (der primären Form) war ein auffallend rascher und perniciöser; dies gilt ganz besonders vom 1. Falle, in welchem die Krankheit nach kaum 2 Tagen, offenbar durch Allgemeinintoxication, tödtete. Im 2. Falle lässt sich freilich der Beginn des Processes nicht präcise angeben, doch vergingen vom Eintritte der Verschlimmerung bis zum Tode auch nur 4 Tage.

Eine Ursache konnte in beiden Fällen der primären Phlegmone nicht nachgewiesen werden. Begreiflicherweise wurde in dieser Beziehung auch nach Verletzungen und Erosionen u. dgl. in der Nähe des Krankheitsherdes gefahndet, da im Falle ihres Vorhandenseins die Annahme, dass durch sie ein infectiöser Stoff eingedrungen sei und zur Phlegmone geführt habe, plausibel erschienen wäre. Doch auch nach dieser Richtung war das Suchen vergebens. An einen Zusammenhang zwischen der im 1. Falle vorhanden gewesenen Zahncaries und der Phlegmone zu denken, ist ebenfalls kein Grund vorhanden. Was schliesslich das Verhältniss der vorgefundenen Spaltpilze zu unserem Processe betrifft, so erlauben die oben geschilderten Befunde nicht, die ersteren als Ursache der Phlegmone anzunehmen. Die Mikrokokki wurden ja nur in den bereits nekrotisirenden Plaques und auch hier nur in deren oberflächlichsten Schichten gefunden, während sie in allen übrigen Plaques und deren Umgebung vermisst wurden. Sie haben sich wahrscheinlich erst dann entwickelt, als durch den Zerfall des Exsudats ein günstiger Nährboden für sie geschaffen worden war, vielleicht sogar erst post mortem. Aber selbst in dem Falle, dass die Nekrose der Plaques erst in Folge der Einwanderung der Pilze entstanden wäre, ist noch immer kein überzeugender Grund vorhanden, sie als Ursache der Phlegmone zu betrachten.

Wir müssen daher in den ersten zwei Krankheitsfällen den Process in den Nebenhöhlen vorläufig als eine idiopathische Erkrankung hinstellen, während er in den letzten zwei oder drei Fällen als eine Folge und Fortsetzung des gleichnamigen Processes am Schlundkopfe und Kehlkopfeingange anzusehen ist.

Wenn wir nun das Verhältniss der Phlegmone in den Nebenhöhlen der Nase zu den phlegmonösen Entzündungen der

übrigen Schleimhäute ins Auge fassen, so ergeben sich sowohl Aehnlichkeiten als auch Unterschiede. Die letzteren beziehen sich vorzugsweise auf das anatomische Verhalten. Bei der Phlegmone der übrigen Schleimhäute ist das Exsudat selten so ausgesprochen und deutlich fibrinös, wie bei unserem Processe, sondern es ist entweder serös (was für jene Fälle gilt, welche zur Phlegmone im weiteren Sinne des Wortes gerechnet werden) oder mehr weniger deutlich eitrig, seltener fibrinös-eitrig. Phlegmonöse Schleimhautentzündungen mit vorwiegend fibrinösem Exsudate scheinen überhaupt sehr selten zu sein, wenn nicht an dieser vermeintlichen Seltenheit nur der Umstand Schuld ist, dass manches fibrinöse Exsudat bei oberflächlicher Besichtigung schlechtweg als eitrig bezeichnet wird.

Weiters tritt bei der Phlegmone der übrigen Schleimhäute das Exsudat in der Regel diffus auf, d. h. es verbreitet sich über grössere Strecken der Submucosa mehr gleichmässig, wobei freilich jene Stellen, in denen die Submucosa sehr locker gebaut ist, z. B. Uvula, Ligamenta ary-epiglottica, Epiglottis u. s. w. eine besonders reichliche Ansammlung des Exsudates, namentlich des rein serösen, gestatten. Und wenn auch manchmal an den Schleimhäuten circumscripte Phlegmonen vorkommen, so erzeugen sie doch nie jene eigenthümlichen Plaques, welche für die Phlegmone der Nebenhöhlen der Nase so charakteristisch sind. Der Grund für diese eigenthümliche Form dürfte im anatomischen Baue der Schleimhaut der Nebenhöhlen liegen. Man sieht nämlich unterm Mikroskop, dass schon unter normalen Verhältnissen die Schleimhaut stellenweise kleine Vorwölbungen bildet, welche durch Einsenkungen von einander getrennt werden. Wenn nun in diese Vorwölbungen eine Exsudation stattfindet, sie hiedurch vergrössert werden und mit benachbarten zusammenfliessen, so werden sie schliesslich auch dem freien Auge als deutliche Prominenzen oder Plaques erscheinen. Es bleibt aber immer auffällig, dass in einer Schleimhaut, welche keine eigentliche, locker gebaute Submucosa besitzt, eine äusserlich so markant hervortretende, phlegmonöse Entzündung sich etabliren kann.

Bezüglich des sonstigen Verhaltens bestehen manche Aehnlichkeiten mit den Phlegmonen anderer Schleimhäute. Auch diese können primär oder secundär auftreten und unter den primären

sind es besonders die sogenannten idiopathischen Formen, welche sich am meisten unserem Processe nähern. Ich erinnere hier beispielsweise an die idiopathische, phlegmonöse Gastritis, eine Krankheit, deren Ursachen ganz dunkel sind und die in der Regel eben so rasch und perniciös verläuft, wie unser oben geschilderter Process. Das klinische und anatomische Verhalten dieser idiopathischen Phlegmonen drängt uns unwillkürlich den Gedanken auf, dass es sich bei ihnen um eine locale Infection handelt, welche später zu einer allgemeinen Intoxication und dadurch zum Tode führt.

Es erübrigt noch, das Verhältniss unseres Processes und der Phlegmonen überhaupt zum Erysipel zu erörtern.

Es ist bekannt, dass, während in Deutschland die Bezeichnung „Erysipel" noch sehr eingeschränkt und blos auf eine bestimmte Affection der Haut angewendet wird, in England dagegen der Begriff des Erysipels ein viel weiterer ist, indem man nicht nur von Haut- und Schleimhaut-Erysipelen spricht, sondern auch die Phlegmonen, sowohl die subcutanen als submucösen, zum Erysipel rechnet. In Deutschland hat übrigens Virchow schon längst die Identität des Schleimhaut-Erysipels mit dem Haut-Erysipel dargethan, und speciell nachgewiesen, dass die im Wochenbette vorkommenden entzündlichen Processe am Uterus erysipelatöser Natur sind (Erysipelas malignum). In neuester Zeit ist Tillmanns in seiner hervorragenden Monographie über Erysipelas (Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke) sehr warm für die Fusion des Haut- und Schleimhaut-Erysipels und der phlegmonösen Processe eingetreten und hat für die Identität derselben eine Reihe von Gründen geltend gemacht.

Was nun unseren Process, die oben geschilderte Phlegmone der Nebenhöhlen der Nase betrifft, so lässt sich ebenfalls nicht läugnen, dass für ihre Auffassung als eine erysipelatöse Entzündung manche Gründe angeführt werden können. Wenn auch in den beiden Fällen der primären Phlegmone jene ursächlichen Momente, welche sonst Erysipel zu erzeugen pflegen, nicht aufgefunden wurden, so können doch die Thatsachen in's Treffen geführt werden, dass im 2. Falle an die Phlegmone der Nebenhöhlen ein wirkliches Erysipel der Gesichtshaut sich anschloss, dass ferner auch im 3. und 4. Falle die Phlegmone mit einem

legitimen Gesichtsrothlaufe combinirt war, und dass endlich der Process überhaupt einen deutlich propagirenden Charakter, wie er ja den erysipelatösen Entzündungen zukommt, aufwies, indem er von der Kieferhöhle beginnend nicht allein auf die anderen Nebenhöhlen der Nase, sondern im 2. und 3. Falle auch auf die Hirnhäute sich fortpflanzte. Freilich ist damit noch kein vollgiltiger Beweis geliefert, dass unsere Phlegmone der Nebenhöhlen wirklich ein erysipelatöser Process sei, sowie überhaupt nach meiner Meinung die Frage nach der Identität der erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen erst dann endgiltig gelöst werden kann, wenn wir die ätiologischen Verhältnisse und das specifische Virus dieser Processe genauer kennen gelernt haben werden. Es muss daher vorläufig unentschieden bleiben, ob die von uns geschilderte Phlegmone der Nebenhöhlen der Nase eine erysipelatöse Entzündung oder eine Krankheit sui generis ist.

Dass gewisse Erkrankungen in den Nebenhöhlen der Nase mit dem Gesichtserysipel im Zusammenhange stehen, ist übrigens kein neuer Gedanke. Zuccarini (Gesichtsrothlauf im Verlaufe des Typhus. Wiener med. Wochenschr. 1853) fand nämlich, dass bei Typhus auch die Schleimhaut der Stirnbein-, Keilbein- und Kieferhöhlen von krankhaften Veränderungen befallen werden könne. Diese bestünden in Schwellung, Auflockerung und Erweichung der Schleimhaut, womit zugleich eine stärkere Secretion von Schleim verbunden ist, welcher bei behindertem Abflusse in Eiter und Jauche sich umwandelt. Die Resorption von solchem Schleim und „in Jauche zersetztem Eiter" rufe dann als Reflexwirkung den Gesichtsrothlauf hervor, dessen Auftreten, Wachsen und Verschwinden in innigem Zusammenhange stehe mit dem Grade, in welchem jene Secrete zur Ausscheidung gebracht werden. Zuccarini belegt diesen Ausspruch mit der Mittheilung von 3 Obductionsbefunden bei Gesichtsrothlauf im Verlaufe des Typhus. In allen 3 Fällen war das Erysipel zuerst auf der Haut der Nase aufgetreten und hatte sich von da weiter verbreitet. Im 1. Falle war die Nasenhöhle mit puriformem Schleime erfüllt, die Schleimhaut der Sinus frontales aufgewulstet. Im Sinus sphenoidalis croupöses, blutig eitriges Exsudat, Schleimhaut erweicht mit ecchymotischen Flecken. Im 2. Falle war die Schleimhaut des rechten Antrum Highmori serös infiltrirt, die ganze Höhle mit farblosem, eitrigem Schleime erfüllt; im linken

Antrum Highmori die Schleimhaut normal, kein Inhalt. Sinus frontales normal. Hintere Wand des Sinus sphenoidalis geröthet, im letzteren etwas dünne, eitrige Flüssigkeit. Siebbeinzellen frei. Im 3. Falle war die Schleimhaut des rechten Antrum Highmori serös infiltrirt und die Höhle erfüllt mit schleimiger, fadenziehender, röthlichgelber Flüssigkeit. Das linke Antrum Highmori ganz erfüllt von röthlichweissem, dickschleimigem Inhalt. Stirnhöhlen und Keilbeinhöhlen trocken, Schleimhaut nur leicht geröthet; kein Inhalt.

Auf diesen Befund Zuccarini's fussen auch die Aussprüche von Vogel (Klinische Untersuchungen über Typhus auf der zweiten med. Abtheilung des allgem. Krankenhauses zu München. Erlangen 1856), Kern (Ueber die Behandlung des Typhus nach Beobachtungen auf der I. med. Klinik u. Abth. im städtischen Krankenhause zu München. Wiener med. Wochensch. 1856) und Gietl (Canstatt's Jahresbericht 1860, 4. Bd. p. 55), dass nämlich das Gesichtserysipel bei Typhus als Folge einer Ansammlung von mehr oder minder jauchigem Secrete in einer oder der anderen Nebenhöhle der Nase und somit als pyämisches Zeichen anzusehen sei.

Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, dass die von Zuccarini nachgewiesenen Veränderungen, welche ich zuvor absichtlich dem Wortlaute nach citirte, von der von mir beobachteten Phlegmone durchaus verschieden sind. Bei dem ersten der von ihm mitgetheilten Obductionsbefunde, wo es heisst, dass im Sinus sphenoidalis ein „croupöses, blutig-eitriges Exsudat" war, könnte man vielleicht im ersten Augenblicke an eine entfernte Aehnlichkeit denken, allein der, freilich etwas ungenau gehaltene, Ausdruck „croupöses, blutig-eitriges Exsudat" kann doch nur so gemeint sein, dass auf der Oberfläche der Schleimhaut ein solches Exsudat vorhanden war. In dieser Beziehung muss ich bemerken, dass auch ich einmal bei einem an Pneumonie verstorbenen Soldaten einen über erbsengrossen, aus Fibrin bestehenden Exsudatklumpen ganz frei in der Keilbeinhöhle fand, ohne dass aber das Involucrum selbst eine fibrinöse Einlagerung gezeigt hätte. Im Uebrigen sind die von Zuccarini beschriebenen Veränderungen ziemlich geringfügig und von einer Art, wie ich sie auch bei manchen anderen Krankheitsprocessen, in denen es aber nicht zu einem Gesichtserysipel gekommen war, gefunden habe und worüber ich ein anderes Mal eingehender berichten werde. Hier will ich nur noch anführen,

dass ich, bevor mir der erste Fall von Phlegmone der Nebenhöhlen zu Gesichte kam, schon in mehreren Fällen von Gesichtserysipel die Nebenhöhlen der Nase einer eingehenden Untersuchung unterzogen und Folgendes gefunden habe:

In einem Falle (21jähriger Soldat), in welchem der Gesichtsrothlauf einige Tage vor dem Tode bereits in Rückbildung begriffen war, fand ich die Kiefer- und Keilbeinhöhlen von einem dicken, schleimigen, gelben Eiter ganz erfüllt (Empyem), während die Stirnhöhlen frei waren und auch die Nasenhöhle nur wenig Schleim enthielt. Die Schleimhaut der Kiefer- und Keilbeinhöhlen war leicht geschwollen und stellenweise ecchymosirt. Ausserdem waren Metastasen in den meisten Gelenken der Extremitäten vorhanden.

In einem zweiten Falle (23jähriger Soldat) enthielten die linke Kieferhöhle, die linke Hälfte des Siebbeinlabyrinths und die linke Stirn- und Keilbeinhöhle einen dicken, schleimigen Eiter und war die Schleimhaut dieser Höhlen theils injicirt, theils ecchymosirt, während die gleichnamigen Höhlen der anderen Seite unverändert waren.

In einem dritten Falle von Gesichtsrose (69jähriges Weib) bestand ebenfalls ein Empyem der Keilbein-, Stirnbein- und Kieferhöhlen und des Siebbeinlabyrinths mit ähnlichen Veränderungen der Schleimhaut, wie in den früheren zwei Fällen.

Dagegen erschienen in einem vierten und fünften Falle von Gesichtserysipel die Nebenhöhlen der Nase ganz normal. (Der Tod erfolgte im vierten Falle an Gesichtserysipel und Morbus Brightii, im fünften Falle an Erysipel allein.)

In einem sechsten Falle (20jähriger Soldat) war die Schleimhaut der vorderen Hälfte beider Keilbeinhöhlen gallertig aufgequollen und von klarem Serum durchsetzt, während die Schleimhaut der Stirnhöhlen gar nicht verändert und die der Kieferhöhlen nur leicht angeschwollen war. Ein abnormer Inhalt war in den genannten Höhlen nicht vorhanden.

In einem siebenten Falle (67jähriger Mann) enthielten die Nebenhöhlen der Nase nur spärliche Mengen eines durchsichtigen, gallertigen Schleimes. Die Schleimhaut der Highmorshöhlen war im geringen Grade und gleichmässig geschwollen und von klarem Serum infiltrirt; nur an einzelnen Stellen bildete das seröse Exsudat bereits kleine, durchsichtige Plaques. Die Schleimhaut der

Bedingungen vorläufig nicht erfüllt sind, so muss die Entscheidung einer späteren Zeit vorbehalten werden.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Erstes Stadium der phlegmonösen Entzündung. Senkrechter Schnitt durch das Involucrum der Keilbeinhöhle. Hartn. Obj. 8. Oc. 2.
a = die von Rundzellen infiltrirte Mucosa;
b = die tieferen Schichten mit Proliferation der Bindegewebszellen;
c = dilatirte Capillaren;
d = kleine Blutextravasate.

Fig. 2. Höhestadium der phlegmonösen Entzündung. Senkrechter Schnitt durch das Involucrum der Kieferhöhle. Hartn. Obj. 2. Oc. 2.
a = zwei fibrinöse Plaques; das Fibrinnetz bei dieser Vergrösserung nur undeutlich zu erkennen;
b = eine im Zerfalle begriffene Plaque;
c = eine im Entstehen begriffene Plaque;
d = das von Fibrin durchsetzte Epithel auf der Kuppe der Plaques;
e = das fibrinfreie Epithel an den Seitentheilen der Plaques;
f = die grösstentheils von Rundzellen infiltrirten tieferen Schichten;
g = Acini der Schleimdrüsen mit Rundzellen in ihrem Lumen.

Fig. 3. Senkrechter Schnitt durch die oberen Schichten einer nekrotisirenden Plaque. Hartn. Obj. 7. Oc. 2.
a = das theilweise noch erhaltene Epithel;
b = feinkörniger Detritus;
c = die sich nicht mehr färbenden Rundzellen;
d = Mikrococcusballen; bei den grösseren derselben ist ihre Zusammensetzung aus kleineren Ballen in der Zeichnung nicht deutlich genug ausgeprägt.

Fig. 4. Senkrechter Schnitt durch eine seröse, jedoch in fibrinöser Umwandlung begriffene Plaque. Hartn. Obj. 4. Oc. 2.
a = die von Serum erfüllt gewesenen Hohlräume der Plaque;
b = Hohlräume, welche schon fibrinöses Exsudat enthalten;
c = Hohlräume der tieferen Schichten, welche durch Erweiterung der Drüsen entstanden sind;
d = noch nicht erweiterte Drüsenacini.

XVIII.

Ueber Stichwunden in Bezug auf das verletzende Werkzeug und dessen Erkennung.

Von

Prof. E. Hofmann.

(Hiezu Tafel VII.)

(Am 16. August 1881 von der Redaction übernommen.)

Stichverletzungen kommen in der gerichtsärztlichen Praxis verhältnissmässig häufig vor [1]) und sie besitzen eine besondere forensische Bedeutung nicht blos wegen ihrer Gefährlichkeit, sondern wegen des offenbaren Dolus, der sich mit ihrer Zufügung durch fremde Hand in der Regel verbindet, was die Gesetzgeber und Richter seit jeher veranlasste, schon blosse Verwundungen durch Stiche besonders schwer zu qualificiren.

So sind in der Alinea a) des §. 155 unseres St. G. B., welcher schweren und verschärften Kerker bis zu 5 Jahren auch dann

---

[1]) In den letzten 5 Jahren kamen an dem von mir geleiteten Institute 41 an Stichverletzungen gestorbene Individuen zur Obduction; 5mal handelte es sich um Selbstmord, 1mal um Zufall, in allen übrigen Fällen um Todtschlag oder Mord. Das verletzende Werkzeug war 29mal ein gewöhnliches Taschenmesser, 1mal ein Federmesser, 1mal ein dolchartiges Messer mit stellbarer Klinge, 3mal ein Fleischermesser, 2mal ein Küchenmesser, je 1mal ein Infanteriesäbel, ein Bistouri (Selbstmord eines Arztes durch Stich in die Art. femoralis), ein Schusterkneif und ein Meissel, und in einem weiteren Falle war es fraglich, ob die Verletzung durch ein Taschenmesser oder durch ein sogenanntes Haubajonnet beigebracht worden war. In 17 Fällen war die Brust, in 11 der Bauch, in 6 der Kopf, in je 3 der Hals und der Oberschenkel und in einem Falle die Ellenbeuge der Sitz der Verletzung.

erkennt, „wenn die obgleich leichte Verletzung mit einem solchen Werkzeuge und auf solche Art unternommen wurde, womit gemeiniglich Lebensgefahr verbunden ist", besonders Stichverletzungen gemeint, und im Deutschen Reich sah man sich schon 4 Jahre nach Einführung des neuen Strafgesetzes (1872) veranlasst, den §. 223 a, welcher von der „Körperverletzung" handelt, durch einen Zusatz zu ergänzen, welcher lautet: „Ist die Körperverletzung mittelst einer Waffe, insbesondere eines Messers — — begangen, so tritt Gefängnissstrafe nicht unter 2 Monaten ein."

Die Nothwendigkeit einer genauen Kenntniss des Zustandekommens und der Erscheinungsformen der verschiedenen Stichverletzungen ergibt sich daraus von selbst, denn es ist klar, dass bei der strafrechtlichen Verfolgung solcher Fälle eine Reihe concreter Fragen sich ergeben muss, bezüglich deren Beantwortung das Gericht auf das Gutachten des Gerichtsarztes recurrirt.

Zu diesen Fragen gehört in erster Linie die: mit welchem Werkzeuge die betreffende Stichwunde zugefügt worden ist, wobei es sich entweder nur um die allgemeine Bestimmung der Natur desselben handelt oder um die Entscheidung, ob ein ganz bestimmtes, dem Gerichte vorliegendes Werkzeug dasjenige ist, womit die betreffende Wunde zugefügt wurde.

Die Beantwortung der ersten Frage scheint auf den ersten Blick keinen besonderen Schwierigkeiten zu unterliegen, und die Ansicht ist allgemein verbreitet, dass man schon aus der Form der Eingangsöffnung leicht erkennen könne, ob der Stich einem gewöhnlichen Messer oder einem zweischneidigen oder conischen oder kantigen Instrumente seine Entstehung verdankt, indem man meint, dass diese Form dem Querschnitt der gebrauchten Stichwaffe entsprechen müsse. Diese Ansicht finden wir nicht blos bei Laien, sondern auch bei Aerzten und man kann ihr auch in Büchern begegnen, so dass es nicht überraschen kann, wenn diese Anschauung nicht selten auch gerichtsärztlichen Begutachtungen zu Grunde gelegt wird.

Nichts ist jedoch irriger als diese Ansicht, welche gewiss schon zu vielen und mitunter fatalen Irrthümern Veranlassung gab und noch gibt.

Es gibt nur eine einzige Kategorie von stechenden Werkzeugen, bei welcher die allgemeine Form der Eingangsöffnung der

durch sie erzeugten Stichwunden thatsächlich der Form des Querschnittes der Waffe entspricht, nämlich die der zweischneidigen, da letztere linsenförmig ist, jene aber einen Schlitz darstellt, dessen Ränder in mehr weniger flachem Bogen auseinanderweichend an beiden Enden zu einem gleichen spitzen Winkel zusammenlaufen.

Es wäre jedoch ein grosser Irrthum, aus einer solchen Form der Eingangsöffnung einer Stichwunde allein zu schliessen, dass diese mit einem zweischneidigen Instrumente beigebracht worden sei, denn die Erfahrung ergiebt, dass auch bei Stichen mit gewöhnlichen, d. h. einschneidigen Messern oder solchen mit conischen und selbst nach jenen mit gewissen kantigen Instrumenten die Eingangsöffnung ebenfalls einen nach beiden Enden gleichmässig und spitz auslaufenden Schlitz bildet, der sich in seinem äusseren Aussehen nicht wesentlich von jenem unterscheidet, wie er nach Stichen mit einem zweischneidigen Instrument zu Stande kommt.

Diese Thatsache zu kennen und den Grund derselben zu verstehen ist unumgänglich nothwendig für denjenigen, der daran geht, die Frage zu beantworten, mit welchem Werkzeuge eine bestimmte Stichwunde zu Stande gekommen ist.

Am auffälligsten ist die Sache bei conischen Werkzeugen. Bereits Dupuytren und Malgaigne hatten darauf aufmerksam gemacht, dass mit derartigen Werkzeugen nicht wie man erwarten sollte, rundliche, sondern schlitzförmige Trennungen der Haut entstehen und haben bereits darauf hingewiesen, dass diese Schlitze an verschiedenen Körperstellen eine verschiedene Richtung besitzen. Langer (Acad. Sitzb. Bd. XLIV. 1861) verfolgte die Sache weiter und fand, dass eine regelmässige Spaltbarkeit der Haut den Grund dieser Erscheinung bilde, indem er zeigte, dass wenn man die Haut einer Leiche mit einem spulrunden Dorn oder Stachel dicht zersticht, die Stichspalten linear sich aneinander reihen und zu theils gürtel-, theils schleifenförmigen Touren sich anordnen, welche eine grosse Regelmässigkeit zeigen und in ihrer Totalität ein höchst instructives Bild der regulären Spaltbarkeit der Cutis bieten.

Die Form der betreffenden Spalte ist täuschend ähnlich derjenigen, wie sie nach Stichen mit messerartigen Werkzeugen zu Stande kommen, indem die bogenförmig auseinander weichenden Ränder scharf sind und beiderseits zu einem spitzigen Winkel von gleicher Oeffnung zusammenlaufen. Die Länge der Spalten ist mit

der Dicke des Instrumentes proportional, so dass man, wenn man sehr dicke conische Instrumente anwendet, selbst einige centimeterlange Stichöffnungen erhalten kann, die dann eben in Folge ihrer Grösse noch auffallender gewöhnlichen Messerstichen gleichen, als jene verhältnissmässig kleinen Schlitze, wie man sie durch nadel- oder stachelförmige Werkzeuge erhält. Zur Illustration des Gesagten möge die in Fig. 1 abgebildete Kindesleiche dienen, deren ganze Oberfläche mit einem 5·5 Ctm. langen und an der Basis 6·5 Mm. breiten Stachel durchstochen worden ist, insbesonders aber die in Fig. 2 in natürlicher Grösse dargestellte Stichwunde, welche mit einer conisch zugespitzten 2·5 Ctm. breiten Eisenstange zugefügt wurde.

Was die gewöhnlichen Messer, namentlich die so häufig zur Anwendung kommenden Taschenmesser betrifft, so ist die Meinung verbreitet, dass dieselben Stichöffnungen erzeugen, die desto mehr die Form eines mehr weniger langgestreckten Keils bieten, je breiter der Rücken des Messers gewesen ist. Auch diese Anschauung entspricht nicht der Wirklichkeit, vielmehr lehrt die, gerade bezüglich dieser Instrumente häufige Erfahrung, dass auch mit diesen in der Regel nur einfache nach beiden Seiten zu gleiche Schlitze zu Stande kommen, wie man sie gewöhnlich nur von einer zweischneidigen Waffe erwartet. Die Ursache dieser Erscheinung liegt einfach in der Thatsache, dass die betreffende Stichöffnung nur von der Schneide des Messers erzeugt wird, so dass dieselbe eigentlich nur eine Schnittwunde darstellt. Man kann sich davon leicht dadurch überzeugen, dass man sich über irgend eine Körperstelle eine gerade Linie zieht und nun mit einem Messer in der Weise zusticht, dass die Spitze des Instrumentes zunächst jene Linie trifft. Es ergibt sich dann sofort, dass, wie immer man das Messer sonst ansetzen mag, das eine Ende des Wundschlitzes genau mit jener Linie zusammenfällt und von da aus der Spalt nach jener Seite sich erstreckt, nach welcher die Schneide des Messers gekehrt gewesen war, während wenn derselbe Versuch mit einem zweischneidigen Instrument vorgenommen und senkrecht zugestossen wird, die Wundspalte jene Linie kreuzt, so dass auf jede Seite der letzteren die Hälfte der ersteren zu liegen kommt.

Bei kantigen Werkzeugen ist die Form der Eingangsöffnung der betreffenden Stichwunden wesentlich bedingt durch die Beschaf-

fenheit der Kanten. Sind dieselben schneidig, so wird die Haut durch das senkrecht eingestochene Instrument nach so vielen Richtungen aufgeschlitzt als Schneiden vorhanden sind und es entstehen daher im Allgemeinen sternförmige Wunden, an welchen die Zahl der Strahlen jener der schneidigen Kanten entspricht. Nehmen wir z. B. einen dreikantigen Stichel oder eine scharfkantige Feile von gewöhnlicher Form, so erhalten wir eine dreistrahlige Wunde, welche einige Aehnlichkeit mit jenen kleinen Wunden besitzt, welche bekanntlich von Blutegeln erzeugt werden (Fig. 3). Ebenso entsteht, wenn die Kanten schneiden, durch einen vierkantigen Stichel, ein zugespitztes Rapier oder einen vierkantigen spitzigen Meissel eine vierstrahlige Wunde u. s. w. (Fig. 4.) Zwischen diesen Strahlen bleiben dreieckige Hautläppchen stehen, deren Scheitel desto mehr in einem Punkte zusammenfallen, je spitziger und schneidiger das Instrument gewesen ist. Wurden diese Läppchen durch das Werkzeug stark in die Tiefe gedrängt, oder werden sie bei der Untersuchung zurückgedrängt, so erhält man allerdings eine Oeffnung, die mehr oder weniger deutlich eine Gestalt zeigt, die dem Querschnitte des betreffenden Instrumentes entspricht.

Man überzeugt sich jedoch bei Versuchen mit scharfkantigen Stichwaffen leicht, dass dem beschriebenen charakteristischen Verhalten der Stichwunde gewisse Grenzen gesetzt sind und zwar durch die Zahl der Kanten. Da nämlich mit der Zahl der Kanten die Schneidigkeit derselben abnimmt, weil die Winkel, unter welchen die Seitenflächen des Werkzeuges zur Schneide zusammenlaufen, immer stumpfer werden, so wird das Aufschlitzen der Haut durch die einzelnen Schneiden immer geringer und unvollständiger und hört schliesslich ganz auf, so dass vielkantige Stichwaffen schliesslich gar nicht mehr schneiden, sondern nur auseinander drängen, weshalb dann ebenfalls nur Schlitze zu Stande kommen, die von jenen, wie sie durch gleich dicke conische Instrumente erzeugt werden, nicht mehr zu unterscheiden sind. Zwischen den Schlitz- und Sternformen begegnet man vielfachen Uebergängen, insoferne als z. B. die Wunde auf den ersten Blick sich als Schlitz präsentirt, bei näherer Betrachtung aber an den Rändern des letzteren mehr weniger ausgeprägte Einschnitte oder Eindrücke zeigt. In diesem Falle entspricht der Schlitz fast stets der Spaltbarkeitsrichtung der betreffenden Hautstelle, während die kleinen Einschnitte seines Randes

von den auf die Spaltbarkeitsrichtung quer oder schief gestellten Kanten des Instrumentes herrühren. Fig. 5 illustrirt diese Thatsache.

Hatte das Instrument stumpfe, insbesondere abgerundete Kanten, dann wirkt dasselbe selbst bei geringer Zahl der Kanten nur spaltend und der so entstehende Schlitz wird durch das weitere Eindringen des Instrumentes nur auseinander gedrängt. Hat die betreffende Hautstelle eine gewisse Plasticität oder war das Werkzeug sehr breit, dann kann man unmittelbar nach dem Herausziehen des letzteren eine Wundöffnung finden, deren Form im Allgemeinen jener des Querschnittes der Waffe entspricht. Doch kann man auch in diesem Falle bemerken, wie die blos durch Druck der Kanten entstandenen Einkerbungen sich nachträglich wieder ausgleichen oder durch Verschiebung der Hautstelle oder ähnliche Manipulationen leicht ausgleichen lassen, so dass schliesslich wieder nur ein Schlitz übrig bleibt. Ist die Haut an der getroffenen Stelle wie gewöhnlich von einer gewissen Elasticität, so zieht sich die Wunde nach Entfernung des Instrumentes sofort zu einem Schlitz zusammen. Am Lebenden wird dieses natürlich noch präciser erfolgen als an der Leiche.

Von dem erwähnten typischen Verhalten der Form der Eingangsöffnungen können Abweichungen vorkommen. So zunächst bei den von conischen Instrumenten erzeugten, insoferne als, wie schon Langer nachwies und abbildete, an den Hautstellen, welche zwischen zusammenstossenden Systemen von Spaltbarkeitscurven meist als parabolische Dreiecke zurückbleiben, nicht einfache Spalten oder Schlitze, sondern dreieckige oder pfeilspitzenförmige Wunden zu Stande kommen, wie dies an Fig. 1 insbesondere am unteren Theile der Brustwirbelsäule zu sehen ist.

Auch Messerstiche zeigen nicht immer die einfache Schlitzform. Nicht selten erscheinen sie winklig, was meiner Ansicht nach dadurch geschieht, dass beim Herausziehen des Messers die Haut in einer anderen als der ursprünglichen Richtung aufgeschlitzt wird, wovon wieder die Ursache entweder in einer unmerklichen Wendung des Messers oder in einer Verschiebung oder Retraction der Haut selbst gelegen ist.

Ebenso können sich zickzackförmige Eingangsöffnungen bilden, dann nämlich, wenn der Stich eine Hautfalte schief getroffen hatte, wie ja bekanntlich auch zickzackförmige mitunter mehrere Schnitte

vortäuschende Schnittwunden entstehen, wenn das Messer schief über eine Hautfalte hinweggeführt worden ist. Beide Formen zeigt die in Fig. 40 meines Lehrbuches abgebildete Brusthaut eines Individuums, welches durch fünf mit einem gewöhnlichen Taschenmesser erzeugte Brststichwunden getödtet worden ist. Vier dieser Wunden sind winklig, die fünfte zickzackförmig, wobei sich ergibt und am Spirituspräparate noch deutlich zu sehen ist, dass dieselbe jene Hautfalte, welche dem äusseren Rande des rechten Pectoralis major entspricht, schief getroffen hatte.

So viel von der Form der Stichöffnungen.

Eine zweite Eigenschaft der Stichöffnungen, welche in forensischen Fällen erwogen werden muss, ist die Grösse derselben, weil bekanntlich aus den Dimensionen des Wundschlitzes gewisse Schlüsse auf jene der gebrauchten Waffe gezogen werden.

Auch hier kann man, wenn man sich blos an theoretische Erwägungen hält, grobe Fehler begehen, da das Experiment in manchen Beziehungen anderes ergibt als die Theorie. Wenn ich hier nur die gewöhnlichen Wundschlitze, und, da es sich vorzugsweise um diese handelt, nur die Längendimension derselben im Auge behalte, so ergibt zunächst bezüglich der conischen Instrumente der Versuch, dass in der Regel die Länge des Wundschlitzes etwas grösser ist, als der Durchmesser des Instrumentes an derjenigen Stelle, bis zu welcher es eingedrungen war. Es ist dieses eben in der Spaltbarkeit der Haut selbst begründet, die auch erklärt, warum selbst dickere conische Instrumente mit verhältnissmässiger Leichtigkeit eindringen. Da jedoch die Spaltbarkeit der Haut gewisse Grenzen hat, so findet bei dickeren Instrumenten, oder bei grösserer localer Dehnbarkeit der Haut auch eine Dehnung eines ursprünglichen verhältnissmässig kleinen Schlitzes statt, die sich nach dem Herausziehen der Waffe wegen Elasticität der Haut wieder ausgleicht. In diesem Falle wird die Länge des Wundschlitzes kleiner sein, als der Durchmesser der Waffe an der betreffenden Stelle. An gespannten Kautschuckplatten lässt sich dieses sehr gut demonstriren.

Mit Messern, welche eine scharfe Schneide besitzen, erhält man nur bei sehr vorsichtigem Einstechen und Ausziehen des Instrumentes Stichöffnungen, deren Längsdimension gleich ist jener der Klinge am breitesten Theile ihres eingedrungenen Stückes. In

allen anderen Fällen ist die Länge des Wundschlitzes fast immer mehr oder weniger grösser als die Breite der Klinge, weil entweder beim Einstechen oder und zwar vorzugsweise beim Ausziehen der Letzteren oder endlich in beiden diesen Momenten eine Erweiterung der Wunde stattfindet. Auf diese Weise können mit verhältnissmässig schmalen aber scharfen Messern colossale Wunden zu Stande kommen und es können durch ein solches Aufschlitzen Wunden entstehen, die weil sie in keinen eigentlichen Stichkanal übergehen gar nicht als Stich-, sondern als Schnitt- oder Hiebverletzungen imponiren. Da ferner die Erweiterung der Wunde immer durch die Schneide geschieht, so begreift man, dass es für die Beschaffenheit einer Stichverletzung nicht gleichgiltig ist, wie das Messer gehalten wurde. So wird z. B. durch einen gegen den Bauch von vorne nach hinten und von unten nach oben geführten Messerstich schon beim Einstechen ein mitunter bedeutendes Aufschlitzen der Bauchwand erfolgen, wenn die Schneide des Messers nach oben, d. h. gegen die Richtung des Stosses gekehrt gewesen war, während derselbe Stoss nur eine kleine Stichöffnung bewirkt, wenn hiebei nicht die Schneide sondern der Rücken des Messers nach oben stand. Es ist klar, dass und wie diese Thatsache in forensischen Fällen für die Bestimmung der Richtung des Stiches, der Stellung der Betheiligten u. s. w. verwerthet werden kann.

In forensischer Beziehung ganz besonders wichtig ist die Thatsache, dass eine mit einem messerartigen Werkzeuge zugefügte Wunde unter gewissen Umständen auch kürzer ausfallen kann, als die Breite des Instrumentes.

Dieses kann zunächst schon bewirkt werden durch die Retraction der Ränder des Wundschlitzes. Diese macht sich überall bemerkbar, wo sie nicht etwa, wie an der Kopfhaut, durch besonders dichte Structur der Haut und Fixirung an die Unterlage wesentlich behindert ist. Durch sie wird das Klaffen der Wunde und die mandelförmige Gestalt derselben bedingt und es ist begreiflich, dass ein solches Klaffen der Wunde mit einer gewissen Verkürzung des Längsdurchmessers des Wundschlitzes verbunden sein muss, die desto stärker sein wird, je mehr die Wunde klafft, d. h. je energischer die Retraction erfolgte. Letzteres ist aber nicht blos von der Körperstelle sondern auch davon abhängig, ob die Trennung der Haut quer auf ihre Spannungsrichtung geschah oder nicht,

wesshalb wir z. B. Wunden an Extremitäten, die auf die Längsachse derselben quer gestellt sind, immer stärker klaffen sehen als solche, die mit ihr parallel verlaufen und bemerken, dass entsprechend dieser verschiedenen Retraction erstere bei sonst gleichen Verhältnissen immer kürzer ausfallen als letztere. Auch ist leicht einzusehen, dass das geringere oder weitere Klaffen der Wundspalte und in Folge dessen auch der Längendurchmesser je nach der Stellung des betreffenden Körpertheiles, insbesondere je nach der gebeugten oder gestreckten Stellung sich verschieden gestalten kann und es geht daraus auch hervor, wie unrichtig die gewöhnlich geübte und theilweise auch durch die betreffende Instruction vorgeschriebene Praxis ist, an solchen Wundschlitzen, wie wir sie hier im Auge haben, die Länge und die Breite zu messen, während doch die Messung nur dann eine rationelle ist, wenn man die Wundränder zusammenlegt und nur einzig und allein die Länge der Trennung bestimmt [1]).

Noch wichtiger als die eben besprochene ist die Thatsache, dass unverhältnissmässig kleine Wundschlitze dann zu Stande kommen, wenn die betreffende messerartige Waffe eine stumpfe Schneide besass. Dieses kann nicht auffallen, wenn wir uns erinnern, dass jede typische Messerstichwunde eigentlich eine Schnittwunde ist, welche durch die Schneide des Messers entsteht, und dass diese normale Wirkung eines Messers desto weniger zur Geltung kommen und schliesslich ganz entfallen muss, je stumpfer die Schneide sich gestaltet.

Der Vorgang bei der Wundbildung hängt dann von der näheren Beschaffenheit des Instrumentes ab. Ist dasselbe an dem spitzen Ende schneidend sonst aber stumpf, so erzeugt ersteres einen entsprechend grossen Spalt, der durch das weitere Eindringen des Instrumentes nicht oder wenig aufgeschlitzt, sondern nur einfach

[1]) Hieher gehört auch die Thatsache, dass wenn man in ihrer Begrenzung markirte Hautstücke herausschneidet, der Substanzverlust ungleich grösser ausfällt als die markirt gewesene Fläche, das herausgeschnittene Hautstück aber bedeutend kleiner als diese. Aus gleichem Grunde verkleinern sich die mit einer Partie der umgebenden Haut herausgeschnittenen Wundschlitze mitunter beträchtlich, so dass ihre Länge dann um 3 — 5 Millimeter kürzer ausfallen kann, als sie durch Messung in situ bestimmt worden war.

ausgedehnt wird, worauf sich, nachdem das Werkzeug wieder ausgezogen wurde, die Wunde wieder zusammenzieht. Macht man den Versuch langsam, so bemerkt man wie die Haut beim Einstechen trichterförmig eingestülpt wird, beim Herausziehen die Klinge eng umschliesst und sogar in Form eines Kegels herausgezogen und endlich von der Klinge abgestreift wird. Beim raschen Einstechen und Ausziehen der Waffe geschieht derselbe Vorgang, allerdings aber in weniger distincter Weise. Bekanntlich besitzt die Haut eine grosse Dehnbarkeit und es können deshalb bei der erwähnten Beschaffenheit der Waffe Wundschlitze zu Stande kommen, die dann ein Beträchtliches kleiner sind als die Breite der betreffenden Klinge, was desto mehr auffällt je breiter die letztere gewesen war, so z. B. bei einem Haubajonnet, wo die Differenz bis 1 Centimeter und selbst mehr betragen kann.

Es kann dieses nicht überraschen, da die Dehnbarkeit der Haut sogar bei Schusswunden zur Geltung kommt, indem die Eingangsöffnungen der letzteren bei Fernschüssen fast immer und mitunter auffallend kleiner sind als das Projectil. Instructive Resultate ergeben in dieser Beziehung Schiessversuche gegen Kautschuckplatten, wie sie meines Wissens zuerst Busch angestellt hat, bei welchen man mit grossen Pistolenkugeln kaum linsen-, mit Revolverkugeln stecknadelkopfgrosse Oeffnungen erhält.

War die Schneide des Instrumentes überall, daher auch an der Spitze ganz stumpf, so wirkt auch die messerartige Waffe, wenn nicht etwa eine Zerreissung stattfindet nur wie eine conische d. h. sie spaltet die Haut in der anatomischen Spaltrichtung und man kann dann häufig die interessante, besonders bei breiten Klingen, z. B. bei ungeschliffenen Haubajonneten, auffallende Erscheinung constatiren, dass der Wundschlitz eine ganz andere Richtung hat als er zu Folge der Stellung der Klinge haben sollte, so dass z. B. wenn die Klinge auf einen Körpertheil quer aufgesetzt wurde, nicht ein Querschlitz sondern ein Längsschlitz entsteht. An der Leiche zeigt dann die Wunde unmittelbar nach ihrer Entstehung eine rhombische Form, die aber entweder von selbst oder durch einfaches Streichen über die betreffende Hautstelle in die Schlitzform übergeht.

Auch in diesen Fällen ist der Wundschlitz in der Regel kleiner als die Breite der Klinge, da es auch hier zu einer Aus-

dehnung und nachträglichen Contraction der gespaltenen Haut kommt und die Differenz ist desto grösser, je breiter das Instrument gewesen war, daher z. B. bei Bajonneten grösser als bei Messern.

Dass eine Dehnung des Wundschlitzes stattgefunden, lässt sich, wenigstens in frischen Fällen, desto eher nachweisen, je stärker die Dehnung gewesen war, da sowohl der Rücken als die stumpfe Schneide Druckspuren erzeugen, aus deren Vorhandensein ausserdem gewisse Schlüsse auf die Natur des Werkzeuges und auch auf die Art wie dasselbe aufgesetzt wurde gezogen werden können.

So kann in ersterer Beziehung der Umstand, das nicht blos als Verlängerung der Längsachse des Schlitzes Eindrücke sich finden, sondern auch quer oder schief auf dieselbe, auf eine mehrkantige Beschaffenheit des Instrumentes geschlossen werden, in zweiter Beziehung daraus, dass an einem Wundschlitz keine Abdrücke in der Längsachse, wohl aber quer oder schief auf letztere gestellte sich befinden, dass das messerartige oder stumpfe Werkzeug nicht der Länge nach, sondern quer oder schief aufgesetzt worden war. Instructiv ist in dieser Beziehung Fig. 6, welche mit einem ganz stumpfen Haubajonnete erzeugte Schlitze darstellt, die sämmtlich parallel verlaufen, obgleich die Waffe bald quer, bald schief oder der Länge nach aufgesetzt worden war. Trotzdem kann man an den Eindrücken der Ränder einzelner dieser Schlitze deutlich erkennen, dass die Waffe nicht parallel mit der Spaltrichtung der betreffenden Hautstelle, sondern schief oder quer auf diese eingestochen worden ist.

Sehr schön sieht man solche Eindrücke sich bilden, wenn man langsam in die Haut einsticht oder wenn man Kautschuckplatten benützt, und eignen sich insbesondere letztere Versuche ausgezeichnet zur Demonstration des Vorganges bei der Bildung von Stichwunden mit verschiedenen Werkzeugen. Diese Eindrücke sind ein Analogon des fälschlich sog. „Brandsaums" bei Schusswunden, nämlich einer kreisrunden Zone um die eigentliche Eingangsöffnung, die im ganzen der Grösse des Projectils entspricht und an der Leiche in der bekannten Weise pergamentartig vertrocknet. Dass und wie sich dieser „Brandsaum" bildet und dass er nur eine dem Umfange der Kugel entsprechende Quetschung respective Abschürfung der Haut darstellt, kann man ebenfalls sehr hübsch an

Schussöffnungen sehen, die man in gespannten Kautschuckplatten erzeugt.

Ungleich einfacher als die in der Haut gestalten sich die Stichöffnungen in Knochen, insbesondere an jenen des Schädels, wo Stiche verhältnissmässig häufig vorkommen. Hier entspricht die Form der Stichöffnungen wegen der Plasticität, die das Knochengewebe bis zu einem gewissen Grad besitzt, in der Regel genau jener des Querschnittes des gebrauchten Instrumentes, so dass man in der Regel ohne Schwierigkeit nicht blos entscheiden kann, ob der Stich mit einem Messer oder einem kantigen oder conischen Werkzeug beigebracht wurde, sondern mitunter auch ob von zwei ähnlichen Instrumenten z. B. zwei Messern, das eine oder das andere die Verletzung bewirkt haben konnte.

Doch sind auch hier gewisse Verhältnisse sowohl in gerichtsärztlicher als auch und vielleicht noch mehr in chirurgischer Beziehung bemerkenswerth. Zunächst der Umstand, dass selbst bei scharfen und spitzigen Messern die betreffende Wunde nur ganz ausnahmsweise einer einfachen Trennung beziehungsweise einer einfachen Durchschneidung des Knochens entspricht, sondern in der Regel mit einer mehr oder weniger starken Abknickung oder Absprengung der Ränder sich verbindet. Diese Erscheinung ist namentlich an der Innenseite des Wundschlitzes ganz constant, und gerade hier von besonderer chirurgischer Bedeutung. Sie kann, wie ich mich durch Versuche überzeugt habe, auf mehrfache Weise zu Stande kommen. Zunächst schon durch die Spitze des Instrumentes, indem diese ein Plättchen der Glastafel von der Diploë absprengt. Dies geschieht namentlich, wenn die Spitze stumpf ist, und ich habe in diesem Falle mitunter halbkreuzergrosse Platten sich ablösen sehen, welche, was für ihre Entstehung charakteristisch, sonst unverletzt, in der Mitte dicker und gegen die Ränder zugeschärft waren. Solche Plättchen sind es, die durch den Stoss in das Gehirn eingetrieben werden können und es ist daher begreiflich, dass es für den Verlauf einer Stichwunde des Schädels nicht gleichgiltig ist, ob das Messer spitz oder stumpf gewesen war. In anderen Fällen wird die Glastafel durch die Messerspitze kegelförmig vorgedrängt und zersplittert und in wieder anderen und zwar den häufigsten Fällen wird die Glastafel zwar durchschnitten, die Ränder derselben aber durch die Keilwirkung der vordringen-

den Klinge gegen die Schädelhöhle zu abgeknickt oder ganz abgesprengt. Dies kann in mehr oder weniger weitem Umfang geschehen und scheint mit der Dicke des Instrumentes resp. der Breite des Rückens in einem geraden Verhältnisse zu stehen. Auch kann man an einer und derselben Stichwunde sehen, dass die Abknickung oder Absprengung der Glastafel an der dem Rücken des Messers entsprechenden Partie des Wundschlitzes am umfangreichsten ist und gegen die Schneide zu sich verschmälert. Häufig ist bei solchen Absprengungen eine combinirte Wirkung des Instrumentes im Spiele und es ist begreiflich, dass auch die Form des letzteren hiebei eine Rolle spielen wird. So will ich bemerken, dass schöne, regelmässige, kegelförmige Vortreibungen der Glastafel, oder Absprengungen rundlicher Platten der letzteren insbesondere bei conischen Instrumenten sich bilden.

Weniger bekannt ist die Thatsache, dass ähnliche Abknickungen und Absprengungen der Wundränder auch an der äusseren Tafel des Schädels vorkommen. Sie entstehen entweder durch Einknickung der Tabula externa nach innen oder umgekehrt dadurch, dass durch die Keilwirkung der Wundrand, nach aussen abgebogen und schliesslich abgeknickt wird. Man kann mitunter an einem und demselben Wundschlitz beide Vorgänge constatiren, namentlich dann, wenn der Stich nicht senkrecht sondern schief gegangen ist. Der eine Wundrand ist dann nach einwärts geknickt, der andere riffartig abgehoben, während die Ränder der Oeffnung in der Glastafel das entgegensetzte Verhalten zeigen. Auf diese Art können Stücke der Tabula externa oder interna vollkommen abgebrochen und wenn sie nicht entfernt werden, Eiterungen unterhalten oder zum Ausgangspunkt septischer Processe werden.

Interessant ist die Thatsache, dass durch Stichwunden, insbesondere durch Messerstiche auch Sprengungen der Schädelknochen entstehen können. Dies kann auf zweifache Art geschehen.

Entweder so, dass bei schief eindringendem Messer die Absprengung des einen Knochenrandes sich nicht blos auf die äussere Tafel erstreckt, sondern den ganzen Knochen durchdringt, so dass von der Stelle, wo die Keilwirkung am meisten sich bemerkbar machen musste, also von der Stelle wohin der Rücken des Messers zu liegen gekommen war, ein Knochenriss sich bildet, der gegen die Seite zu verläuft, gegen welche der

Stoss der Klinge gerichtet war. An einem meiner Fälle, wo es sich um einen Stich mit einem groben Taschenmesser in die linke Schläfengegend handelte, ist der keilförmige Wundspalt ziemlich senkrecht gestellt, verläuft jedoch innerhalb des Knochens von hinten nach vorne. Entsprechend diesem Verlaufe des Stichkanals ist der vordere Rand des Wundspaltes etwas riffartig abgehoben, aber weder abgeknickt noch abgebrochen, sondern man findet einen zackigen Knochenriss, der von der vorderen Ecke des nach oben gelegenen Rückens der keilförmigen Wundspalte nach vorne und etwas nach oben verlauft, die ganze Dicke des Knochens somit auch die Glastafel durchsetzt und eine Länge von mehr als 1 Ctm. besitzt.

Eine andere Form der Sprengungen geschieht durch Auseinandertreibung des Schädels in der Längsrichtung des Wundspaltes, in der Art, dass der Wundspalt nach beiden Enden zu in einen Knochensprung übergeht. Auf diese Art können bedeutende, z. B. über das ganze Scheitelbein und selbst über die Nähte hinaus sich erstreckende Knochensprünge entstehen, die auf den ersten Blick nicht an einen Stich, sondern an die Einwirkung einer stumpfen Gewalt denken lassen könnten.

Einen solchen, auch in anderen Beziehungen interessanten Fall dieser Art habe ich in Fig. 39 meines Lehrbuches abgebildet.

Durch solche Sprengungen kann, da sich der eigentliche Wundspalt in die Fissur fortsetzt, die genaue Bestimmung der Beschaffenheit der Stichwaffe, insbesondere der Breite der Klinge erschwert werden; dagegen unterliegt ihre Unterscheidung von anderweitigen, insbesondere durch stumpfe Gegenstände erzeugten Sprengungen keiner besonderen Schwierigkeit, da auch in einem solchen Falle umschriebene Absprengungen der äusseren noch weniger aber der inneren Tafel am eigentlichen Wundspalt nicht ausbleiben.

Gegenüber conischen Instrumenten lag es bei dem bekannten strahlenförmigen Aufbau der Knochen des Schädeldaches nahe, daran zu denken, dass sich auch an diesen eine regelmässige Spaltbarkeit bemerkbar machen werde. Dies ist nun wenigstens beim Schädel Erwachsener nicht der Fall. Man erhält durch solche Werkzeuge immer runde Oeffnungen, und wenn durch erstere der Schädel auseinander gesprengt wird, laufen die Fissuren keineswegs immer entlang den ehemaligen Ossificationsstrahlen, sondern

in ganz inconstanter Weise bald in dieser bald in einer anderen Richtung, mitunter quer über die Ossificationsstrahlen hinweg.

Bei solchen Versuchen ergibt sich der interessante Umstand dass man mit conischen Instrumenten Löcher von bedeutender, bis $1^1/_2$ Ctm. betragender Weite in den Schädel schlagen kann, ehe dieser endlich auseinander geht, während das Auseinandertreiben des Schädels durch eingeschlagene starke Messer verhältnissmässig leicht gelingt. Ich erkläre mir diese Thatsache zunächst daraus, dass bei messerartigen Werkzeugen der Seitendruck ein unregelmässiger ist, bei conischen aber ziemlich gleichmässig sich äussert und dass in Folge der spaltförmigen Beschaffenheit der Messer-Knochenwunde nach beiden Enden zu ein locus minoris resistentiae und gewissermassen schon der Anfang zur Bildung einer Fissur gesetzt wird. Ausserdem spielt bei Eintreibung eines conischen Werkzeuges in den Schädel die Art der Bildung resp. Erweiterung des Loches eine interessante Rolle, und sie ist es, die überhaupt begreiflich macht, wie so grosse Löcher ohne Sprengung des Schädels entstehen können. Es wird nämlich nachdem zunächst ein kleines Loch gesetzt ist, nach jedem Schlage, mit dem man das Instrument eintreibt, sowohl an der äusseren als an der inneren Tafel ein ringförmiges mehr oder weniger breites Stück abgesprengt und zwar von ersterer nach aussen oder nach innen, von letzterer stets nach innen, während in gleichem Masse die schwammige Diploë einfach comprimirt wird, woraus a priori zu vermuthen ist und durch den Versuch sich bestätiget, dass desto leichter und desto grössere Löcher in den Schädel geschlagen werden können, je stärker die Diploë entwickelt ist.

Was die Stichöffnungen in den Weichtheilen anbelangt, so gestalten sich die Verhältnisse im Allgemeinen in gleicher Weise wie in der Haut. Auch hier hängt die Beschaffenheit der Stichöffnung von dem Umstande ab, ob die Stichwaffe eine schneidende war oder nicht. In erstem Falle treffen wir bei ein- und zweischneidigen Waffen scharfrandige Schlitze, bei mehrschneidigen sternförmige Wunden, deren Strahlenzahl die Zahl der Schneiden erkennen lässt. Ist das Instrument ein conisches oder ein stumpfkantiges, wenn auch vielleicht messerartig geformtes gewesen, so macht sich auch hier eine gewisse, meist ganz regelmässige Spaltbarkeit bemerkbar, welche bewirkt, dass auch durch solche Instru-

mente nur schlitzförmige Stichöffnungen zu Stande kommen, deren Längsachse jedoch stets der localen Spaltbarkeitsrichtung entspricht, so dass wenn man ein Organ systematisch zersticht, die Wundschlitze sich zu ähnlichen regelmässigen Linien oder Curven vereinigen, wie wir sie an der zerstochenen Hautoberfläche entstehen sahen. Da nun die Spaltbarkeitsrichtung in den heterogenen Geweben eine verschiedene ist, so kommt die interessante Erscheinung zu Tage, dass durch einen und denselben Stich, Schlitze zu Stande kommen, die in den verschiedenen Stratis des Organes verschieden gestellt sind, ja sogar sich unter einem rechten Winkel kreuzen können. Sehr schön sieht man dies am Herzen und am Magen. Zersticht man das Herz mit einem conischen Stachel, so bilden sich am Pericard lange Schlitze, die im allgemeinen den Contouren des Herzens parallel verlaufen und daher mehr weniger logitudinal gestellt sind, während die Schlitze in der Musculatur zwischen den Schraubentouren derselben und parallel mit diesen sich bilden, deshalb theils quer, theils schief stehen und daher fast sämmtlich mit den Schlitzen im Pericard unter verschiedenen aber im Grossen und Ganzen regulär angeordneten Winkeln sich kreuzen, was ein sehr hübsches Bild bietet, das als Unterrichtsobject auch in so ferne gut verwerthet werden kann, als es eine instructive Anschauung über die eigenthümliche Wickelung der Herzmusculatur gewährt.

Nicht minder schöne Resultate erhält man am Magen, wenn dieser, um das Collabiren zu verhindern, zuvor mit Fett ausgegossen oder mit Watte und dgl. prall gefüllt wurde. Auch hier entstehen zunächst lange schlitzförmige Trennungen im serösen Ueberzug, die mit ihrer Längsachse so gestellt sind, dass sie in ihrer Gesammtanordnung Curven bilden, die vom Pylorus und von der Cardia strahlenförmig ausgehend schliesslich ziemlich parallel mit den Curvaturen des Magens verlaufen (Fig. 7 *a* und *b*).

Unterhalb dieser Schlitze bemerkt man nun andere in der Muscularis befindliche, welche, da sie durch blosse Auseinanderdrängung der Muskelfasern entstanden, in Curven angeordnet sind, die an der Vorder- und Hinterwand, wo die Ringmusculatur prävalirt, theils quer, theils schief auf die Längsachse des Magens gestellt Schlingen bilden, dort wo Längsmusculatur vorwiegt, wie namentlich an der kleinen Curvatur parallel mit letzterer

verlaufen. Endlich sieht man hinter dieser noch eine dritte Schichte von Schlitzen, die der Schleimhaut angehören, welche ebenfalls einen regulären aber in der Richtung von jener des Peritonealüberzuges und der Muscularis abweichenden Verlauf erkennen lassen.

Ein analoges Verhalten bietet der Darm. Es entstehen im Peritonealüberzug longitudinal gestellte, in der Muscularis aber quere Schlitze, hinter welchen longitudinale oder schief gestellte Schlitze der Mucosa erscheinen.

Diese reguläre Spaltbarkeit macht sich an den letztgenannten Organen auch gegenüber stumpfkantig selbst messerartig geformten Instrumenten geltend, doch nicht mehr so constant wie an der Haut, weil es sich um ungleich zartere Gewebe handelt, die desto leichter zerreissen, je breiter das betreffende Werkzeug ist. Doch kann man auch hier selbst mit breiter Waffe schöne Resultate erhalten, wenn man Stellen wählt, die eine grössere Festigkeit besitzen. Eine hiezu besonders geeignete ist die vordere Taenia des Dickdarms. Letztere wird durch ein stumpfes wie immer geformtes und wie immer gestelltes Werkzeug immer der Länge nach aufgeschlitzt, die Muscularis darunter aber zwischen den ringförmig verlaufenden Fasern, so dass beide Schlitze sich kreuzen. Fig. 8 illustrirt diese Thatsache. Sie zeigt in natürlicher Grösse eine mit dem bei Fig. 6 erwähnten stumpfen Yatagan erzeugte Stichwunde in die vordere Taenia der Flexura sigmoidea, wobei bemerkenswerth ist, dass das Instrument in diesem Falle quer auf die Taenia aufgesetzt worden war. Ganz ähnliche Wunden kamen zu Stande, wenn der Yatagan der Taenia parallel oder schief aufgesetzt wurde. Doch kamen in diesem Falle desto leichter Einrisse der Muscularis zur Ausbildung, je rascher eingestochen wurde.

Ein weiteres insbesondere zu Schulversuchen sehr geeignetes Object zur Demonstration der regulären Spaltbarkeit gewisser Organe resp. Organschichten ist die Aorta und andere grössere Arterien. Wie in vorhinein zu erwarten, zeigt die Aorta eine der Ringmusculatur parallele Spaltbarkeit, so dass man, wenn man sich eines conischen Stachels bedient, immer Querschlitze erhält, ebenso aber auch, wenn man stumpfschneidige messerartige Werkzeuge verwendet, möge man diese nun quer oder schief auf die

Längsachse des Gefässrohres einstechen oder parallel mit dieser. Ist das stumpfe Messer breiter als das Gefässrohr, so kann man mit demselben, z. B. mit einem Yatagan, selbst wenn es mit seiner Fläche parallel zur Längsachse des ersten gestellt und dann eingestochen wurde, die ganze Aorta quer durchtrennen, so dass sie wie mit einem scharfen Instrumente quer durchschnitten sich darstellt, eine Erscheinung, die um so mehr frappirt, als man während des Einstechens den Eindruck erhält, als ob die Aorta thatsächlich der Länge nach aufgeschlitzt werden möchte. Doch kann man auch in einem solchen Falle nachträglich noch erkennen, dass die Trennung durch ein stumpfes Werkzeug geschah, weil die Adventitia entweder in einer anderen Richtung oder unregelmässig und ihrer grossen Dehnbarkeit wegen immer in geringerer Ausdehnung aufgeschlitzt wird, so dass bei vollkommener Durchtrennung des Aortenrohres die retrahirten Stücke noch durch die in geringem Umfang verletzte Scheide der Adventitia zusammengehalten werden.

Diese Spaltbarkeit spielt gewiss auch bei Berstungen der Aorta oder anderer grösseren Arterien eine Rolle. Traumatische solche Berstungen sind nicht sehr häufig, im Gegentheil lehrt die Erfahrung, dass gesunde Arterien selbst grossen Gewalten gegenüber eine grosse Resistenz bewähren, so dass es nichts Seltenes ist, mitten durch Rupturen verschiedener Organe unverletzte Arterien brückenartig durchlaufen zu sehen oder bei Herabgestürzten, Ueberfahrenen, Verschütteten u. s. w. die vom Hylus abgerissenen Lungen noch an den Pulmonalarterien hängend zu finden oder das Herz noch an diesen und der Aorta, obgleich alle anderen Gefässe abgerissen sind. Mitunter kommen aber erstere doch vor und es ist dann begreiflich, wenn die Ruptur in der Richtung des geringsten Widerstandes, d. h. in der Spaltbarkeitsrichtung somit quer erfolgte. In der letzten Zeit kamen in meinem Institute vier solche Rupturen zur Beobachtung, einmal eine Ruptur der Arter. anonyma durch Ueberfahren, und dreimal eine Ruptur der Aorta descendens, welche stets combinirt mit anderen Verletzungen, zweimal durch Sturz von einer Höhe und einmal durch Verschüttetwerden veranlasst worden war. In allen diesen Fällen war das Gefässrohr quer abgerissen. Abreissen in dieser Richtung wird überdies dadurch erleichtert, dass auch die Intima der Arterien fast überall eine quere Spaltbarkeit besitzt, die sich unter anderen auch bei Ligaturen der Arterien durch die bekannten queren Trennungen der Innenhaut bei unverletzter Muscularis und Adventitia, sowie durch jene von Amussat zuerst beobachteten, theils circulären, theils nur die hintere oder vordere Gefässwand betreffenden, jedoch stets quer gestellten Rupturen der Intima carotis äussert, die zuweilen bei

Strangulirten insbesondere bei Erhängten an der durch den Strang comprimirten Stelle der Halsschlagadern gefunden wird. Eine Ausnahme von dieser Regel scheint die Intima des Arcus aortae zu bilden, da bei Durchstechung derselben mit einem conischen Stachel ebensohäufig Längs- als Querschlitze oder solche die schief stehen sich bilden. Auch im oberen Theile der Brustaorta kommen unter den Querschlitzen stellenweise Längsschlitze vor. Damit, sowie auch mit einer durch die Ausdehnung bewirkten Verschiebung und Rarefaction der Muscularis hängt wahrscheinlich die von mir wiederholt beobachtete Thatsache zusammen, dass Berstungen von Aneurysmen dieser Partien der Aorta verhältnissmässig häufig in der Weise zu Stande kommen, dass sich zunächst ein Längsriss in der Intima bildet, der mitunter eine beträchtliche, selbst 4 bis 5 Ctm. betreffende Länge besitzen kann, von dem aus dann die Unterwühlung und der Durchbruch der übrigen Gefässwand erfolgt.

Es ist begreiflich, dass und wie dieses Verhalten gewisser innerer Organe für die Frage verwerthet werden kann, mit welchem Werkzeuge eine concrete Wunde zugefügt worden ist, denn es ist klar, dass wenn nachgewiesen wird, dass jede von den Schichten, aus welchen das durchstochene Organ besteht, in einer anderen und zwar ihrer Spaltbarkeit entsprechenden Richtung aufgeschlitzt ist, daraus allein geschlossen werden kann, dass der Stich nicht mit einem scharfschneidigen Werkzeug, insbesondere nicht mit einem scharfschneidigen Messer geschah, weil die Schneide oder die Schneiden eines solchen Instrumentes alle Schichten des betreffenden Organes deutlich in einer und derselben Richtung und ganz unabhängig von der Spaltbarkeit derselben durchtrennt haben würden. Nur ein schneideloses (conisches) oder stumpfschneidiges, wenn auch spitziges und vielleicht messerartig geformtes Instrument konnte obige Wunde veranlasst haben. Aus den Dimensionen der Wunde, etwaigen Zeichen grösserer Zerrung, Einrissen etc. werden sich noch weitere Schlüsse auf die Dimension des Instrumentes ergeben können, ebenso auf diese und die Form des letzteren aus dem Vergleiche der Wundschlitze in den inneren Organen mit jenen in der Haut; doch kann vor allzu detaillirten Angaben bezüglich der Beschaffenheit des betreffenden Instrumentes nicht genug gewarnt werden, da sich gerade in dieser Beziehung fatale Irrthümer leicht ergeben können.

Leichter ist die Aufgabe des Gerichtsarztes, wenn er gefragt wird ob ein bestimmtes ihm vorgewiesenes Werkzeug die betreffende Wunde veranlasst haben konnte, da er die Eigenschaft des Werk-

zeuges mit jener der Wunde zu vergleichen und auch Versuche anzustellen vermag. Stellt sich heraus, dass die betreffende Wunde Eigenschaften besitze, welche das vorgezeigte Instrument gar nicht erzeugen kann, dann erledigt sich die Sache von selbst. Ergibt sich aber, dass dieselbe durch das vorgewiesene Instrument erzeugt worden sein konnte, so folgt daraus natürlich noch nicht, dass sie durch letzteres wirklich erzeugt worden sein musste. Am gewagtesten wäre eine solche Behauptung bei Taschenmessern, die einander vielfach gleichen.

Ueberhaupt ergibt sich aus dem Gesagten, dass die Beurtheilung von Stichwunden bezüglich des Werkzeuges, mit dem sie zugefügt wurden, keineswegs zu den leichten Aufgaben des Gerichtsarztes gehört, doch ist es klar, dass dieselbe durch das Verständniss des beschriebenen bisher wenig beachteten Vorganges bei der Entstehung der Stichwunden wesentlich gefördert wird und erst durch dieses sich zu einer rationellen gestaltet.

Schliesslich habe ich noch hinzuzufügen, dass die Spaltbarkeit der Haut und wahrscheinlich auch die gewisser innerer Organe nicht blos bei Verletzungen durch Stich eine Rolle spielt, sondern auch bei solchen, wo man dies am wenigsten erwarten sollte, nämlich bei Schussverletzungen.

Bereits in meinem Lehrbuche (2. Aufl. p. 282 u. 283) habe ich hervorgehoben und durch Abbildungen erläutert, dass durch Schüsse mit Spitzkugeln, insbesondere durch Revolverschüsse Wunden entstehen können, die man ihrer schlitzförmigen Eingangsöffnung wegen für Stichwunden halten kann und in einzelnen Fällen wirklich dafür gehalten hat. Es lag nahe daran zu denken, dass auch hier die Bildung der Schlitze in der Spaltbarkeitsrichtung erfolgt und diese Vermuthung wurde auch durch den Versuch bestätigt, da sich zeigte, dass die durch Einstechen eines conischen Stachels in der nächsten Umgebung solcher Wunden erzeugten Schlitze mit ersteren vollkommen parallel verliefen. Bei der Form der Spitzkugeln einerseits und der exquisiten Spaltbarkeit der Haut andererseits ist die Bildung schlitzförmiger Wundöffnungen durch erstere wohl begreiflich, das Projectil schlüpft gewissermassen zwischen den Fasern der Haut durch, indem es diese parallel ihrer Länge auseinanderdrängt. Ein gleicher Vorgang wird auch in inneren, eine exquisite Spaltbarkeit besitzenden Organen stattfinden. Es

können auch hier statt wie bei runden Projectilen mit Substanzverlusten verbundene lochförmige Oeffnungen, einfache und verhältnissmässig kleine schlitzförmige Trennungen entstehen, die auch für die sofortige Bedeutung und den weiteren Verlauf solcher Wunden günstigere Chancen bieten als erstere, woraus sich zum Theile die von Chirurgen und Gerichtsärzten bereits wiederholt hervorgehobene Thatsache erklärt, dass Spitzkugelschüsse, insbesondere Revolverschüsse unter sonst gleichen Verhältnissen eine günstigere Prognose bieten als Schusswunden, die durch Gewehre älteren Systemes erzeugt worden sind.

Doch kann auch durch Rundkugeln unter gewissen Umständen, z. B. bei geringer Fluggeschwindigkeit oder Kleinheit des Projectils die Haut entsprechend der localen Spaltbarkeitsrichtung schlitzförmig durchtrennt werden. Wenigstens habe ich bei einem Manne, der aus einer Entfernung von etwa 25 Schritten durch einen Schrottschuss in den Rücken getödtet worden war, unter den 60 Schussöffnungen einzelne gefunden, die schlitzförmig gestaltet waren, und bei einem an der Leiche auf 20 Schritt angestellten Schiessversuch ergab sich, dass mit grösseren Schrotten (Nr. 4) nur rundliche mit Substanzverlust verbundene Oeffnungen, mit Nr. 8 vorzugsweise eben solche, aber auch bereits einzelne schlitzförmige Oeffnungen, durch einen Schuss mit feinem Schrott (Nr. 12) aber, welcher die Vorderfläche des rechten Oberschenkels getroffen hatte, fast nur schlitzförmige erhalten wurden, deren Längsachsen genau der Spaltbarkeitsrichtung der Haut an der betreffenden Stelle entsprachen, so dass die Haut dasselbe Bild darbot, wie man es nach vielfacher Durchstechung mit einem conischen, entsprechend dicken Stachel zu erhalten pflegt.

Ausserdem kam mir ein Fall vor, in welchem die unmittelbare Gewalt der Pulvergase, wie sie bekanntlich bei aus nächster Nähe abgefeuerten Schüssen zur Wirkung kommt, eine Zusammenhangstrennung in der localen Spaltbarkeitsrichtung der Haut veranlasst hatte. Der Fall betraf einen Selbstmörder in den mittleren Jahren, der sich mit einer Taschenpistole erschossen hatte. Der Schuss war gegen das Herz gerichtet, hatte dasselbe auch getroffen und sofortigen Tod veranlasst. Ein ganz eigenthümliches und ungewöhnliches Verhalten zeigte aber die Eingangsöffnung des betreffenden Schusskanals, indem sie sich als eine $5^1/_2$ Ctm. lange,

fast quer verlaufende schlitzförmige Trennung der Haut unter der linken Brustwarze präsentirte, deren nur wenig klaffende Ränder mit Ausnahme der Mitte, wo sich am oberen eine seichte Einkerbung und am unteren ein entsprechender winkliger Vorsprung zeigte, vollkommen scharf waren und an beiden Enden der Wunde in vollkommen gleiche und sehr spitzige Winkel zusammenliefen, so dass, wenn eine etwa kreuzergrosse, der Mitte der Wunde entsprechende, theils von Pulverschmauch, theils von eingesprengten verbrannten Pulverkörnern herrührende, auch in das zerrissene Unterhautzellgewebe sich erstreckende Schwärzung nicht vorhanden gewesen wäre, die äussere Wunde eher für eine Stich- oder Schnittwunde, als für eine Schusswunde hätte gehalten werden können. Dass aber die Berstung der localen Spaltbarkeitsrichtung der Haut entsprach, zeigten in die Nachbarschaft mit einem conischen Stachel gemachte Einstiche, da die so verursachten Hautschlitze mit der Wunde vollkommen parallel verliefen, und es lässt sich vermuthen, dass wahrscheinlich manche andere durch anderweitige Traumen veranlasste Berstungen der Haut nicht in zufälliger Richtung, sondern nach gleichen Gesetzen erfolgen.

Fig. 7 b.

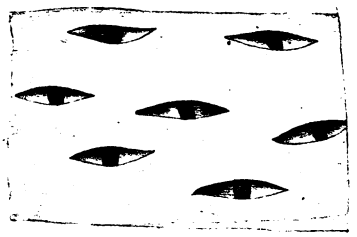


Fig. 8.

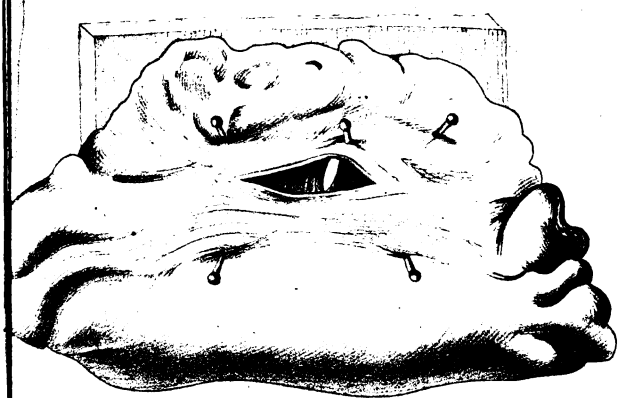
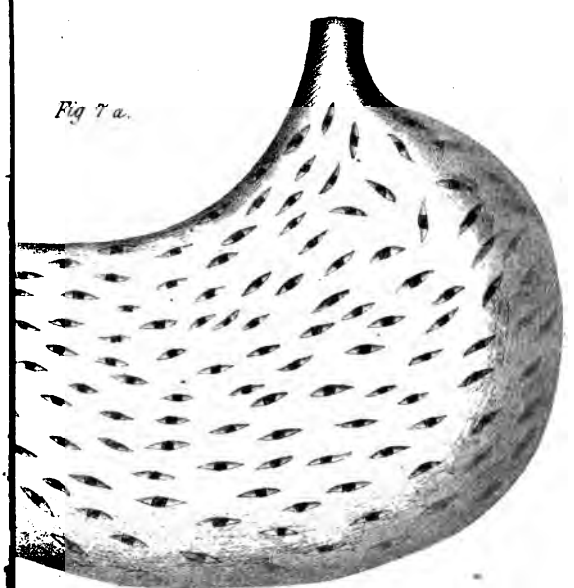


Fig 7 a.



Gez. u. lith. v. Dr J. Heitzmann, Druck v. J. Appel's Nachfg. Wien

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Die Rückseite einer mit einem conischen 5·5 Ctm. langen, an der Basis 6·5 Mm. breiten Stahlstachel durchstochene Kindsleiche, einestheils die Bildung und regelmässige Anordnung der Wundschlitze demonstrirend, anderseits die Bildung von dreieckigen oder pfeilspitzenförmigen Oeffnungen an gewissen zwischen den Curvensystemen gelegenen Stellen. $^1/_4$ natürlicher Grösse.

Fig. 2. Schlitzförmige Stichöffnung durch eine konisch zugespitzte 2·5 Cm. breite Eisenstange erzeugt. Natürliche Grösse.

Fig. 3. Stichöffnungen durch einen dreiseitigen, scharfkantigen, dolchartigen Stachel erzeugt. Natürliche Grösse.

Fig. 4. detto durch einen fünfkantigen Stachel.

Fig. 5. Durch einen achtseitigen scharfkantigen Stachel erzeugte Stichwunden, von denen einzelne bereits den Uebergang zu einfachen Wundschlitzen erkennen lassen, wie sie durch conische Instrumente zu Stande kommen.

Fig. 6. Stichöffnungen mit einem stumpfschneidigen 2·5 Ctm. breiten Haubajonnet (Yatagan). Sämmtliche Wundschlitze laufen parallel, obgleich die Waffe in verschiedenen Richtungen aufgesetzt und eingestochen worden war. Doch lassen Einkerbungen in der Mitte der Ränder einzelner Wunden erkennen, dass hier die Breite der Klinge nicht parallel mit der localen Spaltbarkeitsrichtung der Haut, sondern mehr oder weniger quer auf diese gestanden ist. Natürliche Grösse.

Fig. 7. *a* Demonstrirt die reguläre Spaltbarkeit der verschiedenen Schichten der Magenwand. Die Stichöffnungen sind durch den bei Fig. 1. erwähnten Stachel erzeugt worden. Fig. 7. *b* zeigt einige dieser Stichöffnungen in natürlicher Grösse und zugleich deutlicher die Kreuzung der Wundschlitze in der Muscularis mit jenen im Peritoneum.

Fig. 8. Mit dem bei Fig. 6. erwähnten Haubajonnet erzeugte Stichöffnung in die vordere Taenia der Flexura sigmoidea. Vollkommene Kreuzung des Wundschlitzes im Bauchfellüberzug mit jenem in der Muskelschichte. Natürliche Grösse.

XIX.

Ein Beitrag zur Theorie der Harnsecretion[1]).

Von

Dr. Gustav Gärtner.

(Aus dem Institute des Herrn Prof. Stricker.)

Die Theorie, dass die Harnsecretion in erster Linie von den Circulationsverhältnissen in der Niere abhängig sei, wurde zuerst von Ludwig und seinen Schülern aufgestellt. Durch eine Untersuchung von Grützner[2]) ist diese Theorie wesentlich bereichert und gefestigt worden und haben dadurch, bis dahin paradox gewesene Erscheinungen, eine ausreichende Erklärung gefunden. So ist es namentlich verständlich geworden, warum Erhöhung des Blutdruckes in Folge elektrischer und toxischer Reizung der Medulla oblongata, keine Vermehrung der Harnsecretion, ja eine Verminderung und selbst totales Aufhören derselben in der intacten Niere hervorbringe. Die Arterien des Nierenparenchyms nehmen Theil an der krampfhaften Contraction, welche auf die erwähnten Eingriffe an den Gefässen der Unterleibsorgane erfolgen, sie nehmen Theil an der Verengerung der Gefässbahn, die wir seit Ludwig und Thiry als unmittelbare Ursachen der Blutdrucksteigerung anzusehen berechtiget sind.

Eine Reizung der Medulla oblongata beschränkt daher die Circulation in der Niere und beschränkt dadurch auch die Harnsecretion.

Die Beweise, welche Grützner vorbringt, lauten:

---

[1]) Wir drucken diesen schon vor Jahresfrist in den Sitzungsberichten der kaiserl. Akad. d. Wissenschaften erschienenen Aufsatz auf Wunsch des Autors noch einmal ab, zumal, wie uns der Autor versichert, der Inhalt dieser Schrift in der Fachliteratur unbeachtet geblieben ist. Die Redaction.

[2]) Archiv für d. ges. Physiolog. XI. Bd.

1. Die Inspection ergibt ein Erblassen der Niere, wenn der Blutdruck auf die genannte Weise erhöht wird, wie schon Ludwig und Thiry gewusst haben.

2. Werden die zu einer Niere ziehenden Nerven durchrissen und dann erst die Medulla oblongata gereizt, so erfolgt eine Vermehrung der Secretion auf der verwundeten, eine Verminderung auf der intacten Seite. Die Gefässe der entnervten Niere, von den Gefässnervencentren isolirt, werden auf Reizung der letzteren sich nicht mehr contrahiren können, sie werden vielmehr durch den erhöhten Druck passiv dilatirt, das Blut strömt nun unter höherem Drucke durch weitere Gefässe und damit ist die Beschleunigung der Secretion zureichend erklärt.

So weit waren also die Verhältnisse durch die Versuche von Grützner geklärt, indessen erwähnte er einer Erscheinung, die immer noch paradox genannt zu werden verdient und die geeignet ist, die Theorie der Harnsecretion immer noch als nicht vollständig geklärt erscheinen zu lassen. Grützner erwähnt nämlich, dass nach der Injection von Strychnin oder von Digitalis in das Blut die intacte Niere sowohl, wie die entnervte die Secretion einstelle. Um diese Erscheinung zu erklären, nimmt Grützner an, dass das Strychnin auf die peripheren Enden der Gefässnerven oder auf die Gefässe selbst wirke. Allein die Erfahrung, dass das Strychnin sonst seine Einwirkung auf die nervösen Centralorgane concentrirt, die peripheren Nervenapparate und die Muskeln hingegen unbeeinflusst lässt, liessen, soweit es das Strychnin betrifft, gerechte Zweifel über die Richtigkeit dieser Erklärung, oder aber der zu Grunde liegenden Beobachtungen aufkommen; das Letztere um so mehr, als Grützner blos einen Digitalis- und einen Strychninversuch anführt und nirgends in seiner Publication ersichtlich ist, dass er mehr derartige Versuche ausgeführt habe.

Da nun der Sache eine principielle Bedeutung zukommt, führte ich eine ganze Reihe ähnlicher Versuche aus, deren Ergebnisse die Frage zu klären scheinen und die ich deswegen hier mittheilen will.

Ich entnervte die Niere, wie dies Grützner und vor ihm Andere gethan, indem ich das Organ aus seiner Kapsel schälte und auch alle Nerven durchriss, welche mit den Blutgefässen

und dem Ureter in die Niere eintreten, insoweit nämlich diese Nerven dem freien Auge des Myopischen noch erkennbar sind. Aeltere Erfahrungen, die Herr Morison unter Leitung des Herrn Prof. Stricker mit eben solchen Entnervungsversuchen gemacht hatte, lehrten aber, dass solche Nieren unmittelbar nach der Operation schlecht secerniren, und zwar in der Regel so schlecht, dass dadurch der Erfolg des ganzen Experimentes in Frage gestellt wird. Es schien daher gerathen, die entnervte Niere so lange sich selbst zu überlassen, bis sie sich von den Folgen der mechanischen Misshandlungen erholt hat. Ich leitete also folgendes Verfahren ein. Ich führte die Entnervung der Niere in der Chloroformnarkose aus, schob dann die Niere in ihre natürliche Lage zurück, schloss die lineare Bauchwunde und liess das Thier aus der Narkose erwachen; vier bis fünf Stunden später wurde erst das eigentliche Experiment vorgenommen.

Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass eine solchermassen entnervte Niere unter der Strychnineinwirkung wirklich secernire, ging ich daran, statt der Entnervung den Splanchnicus zu durchschneiden. Ob diese Durchschneidung mit der Entnervung wirklich oder näherungsweise gleichwerthig ist, wie es sein könnte, kommt nicht in Betracht. Die Frage geht nur dahin, ob diese Zunahme der Secretion unter der Strychnineinwirkung auch dann eintrete, wenn statt der Entnervung nur der Splanchnicus durchschnitten ist. Da nun meine Versuche mit der Splanchnicusdurchschneidung ein ganz ähnliches Resultat ergaben, wie die früher erwähnte Entnervung, so sehe ich darin einen neuen Beweis für die grosse Bedeutung des Splanchnicus als Nierennerven. Durch diese Versuche ist auch der Satz von der Strychninwirkung auf die Nieren einer leichteren Prüfung zugänglich gemacht worden.

Das Resultat meiner Versuche ist:

Strychneinspritzung erzeugt in der entnervten Niere Beschleunigung der Secretion, und die so erzeugte Erhöhung des Blutdruckes wirkt nicht anders auf die Niere, als die durch elektrische Reizung der Medulla oder durch Erstickung bedingte.

Hier einige der Versuche.

I. Hund, 9 Kilogramm schwer, jung, Männchen, 2^h 45 Curare, Splanchnicus links durchschnitten, ebenso beide Vagi. Es werden

lange Canülen durch die Ureteren bis in die Nierenbecken eingebracht [1]). Dieselben werden mit knieförmig gebogenen Ausflussröhren in Verbindung gesetzt und die fallenden Tropfen gezählt. Gleichzeitig wird der in der Carotis herrschende Druck beobachtet.

Zeit	Tropfen		Blutdruck	Anmerkung
	links	rechts		
3^h 52—55	4	0	114	
4^h 2— 5	7	1	106	
4^h 5	—	—	—	Injection von 0·003 Strychnin. sulfur.
4^h 5— 8	29	0	196	
4^h 8—11	22	3	—	Gerinnungen stören die Beobachtung des Blutdruckes.
4^h 11—14	5	10	—	
4^h 14—17	33	6	—	
4^h 17—20	1	0	66	
4^h 20—23	1	0	56	

II. Hund, 7 Kilogramm, jung, Männchen, Curare, Vagi durch, $2^1/_4$ Uhr Splanchnicus links durch. Versuchsanordnung wie oben.

Zeit	Tropfen		Blutdruck	Anmerkung
	links	rechts		
3^h—3^h 3	3	1	170	
3^h 3— 6	3	2	200	
3^h 6— 9	3	2	160	
3^h 9	—	—	—	Injection von 0·002 Strychnin. sulfur.
3^h 9—12	3	0	—	
3^h 12—15	6	0	340	
3^h 15—18	7	0	300—220	
3^h 20—23	6	0	—	
3^h 23—26	15	0	—	
3^h 26—29	11	0	—	
3^h 29—32	11	0	—	
3^h 32—35	10	2	—	
3^h 35—38	0	9	136	
3^h 38—41	8	0	—	

[1]) Grützner l. c. p. 372.

In einigen Versuchen (als Beispiel führe ich den folgenden an) wurde die stockende oder sehr geringe Secretion durch continuirliche Infusion von 1% Kochsalzlösung in die Vena jugularis angeregt und unterhalten (Kopp und Hoffmann, Külz[1]). Während der Infusion wurde dann der weitere Versuch ausgeführt. Auch hier beschleunigte Strychnin die Secretion der entnervten Niere, oder beschränkte sie wenigstens nicht, während auf der gesunden Seite die Secretion in der Regel zunächst zum Stillstande gebracht wurde. Nur wenn sehr viel Kochsalzlösung in das Blut eingebracht worden war, dann allerdings hemmte Strychnin auch auf der gelähmten Seite die Absonderung; die Beobachtung des Blutdruckes lehrte aber, dass in diesen Fällen auf die Strychnininjection keine Erhöhung, sondern eine Depression des Blutdruckes folgte. Und ebenso verhielt sich die Sache, wenn man, nachdem der durch Strychnin erhöhte Blutdruck auf seine frühere Höhe oder unter dieselbe abgefallen war, eine zweite Strychnineinspritzung folgen liess, auch dann sank der Blutdruck und mit ihm die Harnsecretion.

III. Hund, 6 Kilo schwer, Männchen. Linke Niere 10 Uhr Vormittags entnervt, 2 Uhr Nachmittags Curare, Vagi durchschnitten, Infusion von 1% NaCl-Lösung in toto bis 4 Uhr 300 CC.

Zeit	Tropfen		Blutdruck	Anmerkung
	links	rechts		
3h 15—17	52	9	180	
3h 19—21	55	5	?	
3h 24—26	40	0	128	
3h 28—30	46	8	124	
3h 30	—	—	—	Injection von 0·004 Strychnin. sulfur.
3h 30—32	46	8	240	Die Tropfen rechts fallen in der ersten halben Minute.
3h 34—36	50	0	226	

[1]) Eckhard, Beiträge zur Anat. u. Physiol. Bd. VI.

Zeit	Tropfen		Blutdruck	Anmerkung
	links	rechts		
3^h 37—39	38	0	216	
3^h 39—41	36	3	190	
3^h 41—43	39	12	160	
3^h 44—46	22	12	100	
3^h 47—49	19	10	112	
3^h 54—46	23	12	120	
3^h 56	—	—	—	Injection von 0·004 Strychnin. sulfur.
3^h 56—58	6	6	110—90	
4^h 2— 4	9	7	80	
4^h 11—13	8	5	90	

Ich habe auch einen Versuch mit Digitalis ausgeführt; derselbe wurde leider durch unglückliche Zufälle gestört und eignet sich deshalb nicht zur Publication; derselbe ergab indess, dass in keiner Periode der Digitaliswirkung die Secretion ganz stille stand (wie im Versuche Grützner's) weder auf der gesunden, noch auf der entnervten Seite. Gewiss sind die Verhältnisse bei der Digitaliswirkung viel complicirter und eignet sich dieses Gift daher zu ähnlichen Untersuchungen weit weniger als das Strychnin.

Es scheint mir daher der causale Zusammenhang zwischen Secretionsgrösse einerseits und dem Blutdrucke und dem Zustande der Blutbahn andererseits auch durch die Strychninversuche vollkommen klar gelegt.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

XX.

Untersuchungen über das Entstehen von Schädelbrüchen.

Von Phil. et univ. med. Dr. **Julius Schranz.**

(Hiezu Tafel VIII, IX, X, XI, XII.)

(Am 8. Juli 1881 von der Redaction übernommen.)

Einer Preisaufgabe, welche im Jahre 1877 von der medicinischen Facultät in Innsbruck gestellt wurde und deren Lösung ich mich unterzogen habe, verdankt die vorliegende Arbeit ihre Entstehung. Manches, was ich in meinem ersten Elaborate nur andeuten und später nicht weiter verfolgen konnte, ist hier fortgelassen; dagegen erscheint diese Abhandlung um eine Reihe von Versuchen, für welche ich erst nachträglich das nöthige Materiale erhielt, vermehrt. Trotzdem blieb die Anzahl der Versuche, die ich unter den gegebenen Verhältnissen vornehmen konnte, sehr beschränkt und so sind auch die gewonnenen Resultate noch weit entfernt, allgemein giltige Folgerungen zu gestatten. Es sind nur Fragmente, die ich hier biete; doch hoffe ich wenigstens in Bezug auf die eingeschlagene Methode um einen Schritt weiter gekommen zu sein als meine Vorgänger und dabei hin und wieder Resultate erhalten zu haben, die zu einem Verfolgen dieser Methode ermuthigen dürften.

Es sei mir an dieser Stelle auch gestattet, meinen verehrten Lehrern, den Herren Professoren Albert und Schott, deren Rath und werkthätige Unterstützung mir überhaupt die Vornahme dieser Untersuchungen ermöglichte; dann dem Herrn Dr. Schönach, welcher für die beiliegenden Tafeln gütigst die Zeichnungen anfertigte und dem Herrn Arthur Rhomberg, der die Construction der Fallmaschine besorgte, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Wohl die ersten, welche den menschlichen Schädel in Bezug auf seine Elasticität und Festigkeit einer genaueren experimentellen Untersuchung unterzogen, waren Bruns und Baum. Diese Forscher comprimirten den Schädel zwischen den Backen eines Schraubstockes und ermittelten so für einzelne Theile des solchen Bedingungen unterworfenen Schädels eine Elasticitätsgrenze, innerhalb welcher eine erzeugte Lageveränderung sich wieder ausgleicht, während ein Ueberschreiten dieser Grenze Fracturen veranlasst. Diese Methode hat den Vorzug der Einfachheit und Bequemlichkeit und man kann hiebei genau verfolgen, in welcher Reihenfolge die Fracturen auftreten, sich verlängern, verbreitern u. s. f. Jedenfalls geben derartige Versuche wenigstens über die relative Festigkeit der einzelnen Knochen werthvollen Aufschluss.

Dennoch konnte ich mich nicht entschliessen, das von Bruns und Baum eingeschlagene Verfahren einzuhalten.

Die gewöhnlichste Erfahrung lehrt uns, dass auf das Entstehen eines Bruches, die Endgeschwindigkeit, mit welcher eine Gewalt zur Einwirkung kommt, von grösster Bedeutung ist. Bei den Versuchen von Bruns und Baum wurde der Schädel einem allmälig steigenden Drucke unterworfen, welcher sich mehr oder weniger gleichmässig über alle Knochentheile ausbreiten und welchem so auch die Elasticität der letzteren am erfolgreichsten Widerstand zu leisten vermochte. Im gewöhnlichen Leben aber entstehen Schädelbrüche dadurch, dass jemand auf seinen Kopf einen Schlag erhält, oder von einem fallenden Stein, oder dem Projectile eines Gewehres getroffen wird, oder dass er selber von einer Höhe herabstürzt u. dgl. In allen diesen Fällen aber besitzt die Gewalt, welche dem Schädel gegenüber zur Geltung kommt, eine ziemlich hohe Endgeschwindigkeit, z. B. bei einem Stein, der nur 1 Meter hoch fällt, schon eine solche von über 1 Meter; bei einem geschwungenen Hammer meist eine solche von mehreren Metern und bei einem Projectile eine solche von mehreren hundert Metern in der Secunde, während die Geschwindigkeit, mit welcher die Backen eines Schraubstockes sich nähern, nur wenige, oder gar nur Bruchtheile eines Millimeters beträgt. So erschien es mir unthunlich, von dem Verhalten eines Schädels einem allmälig steigenden Drucke gegenüber auf das Verhalten eben dieses Schädels einer der im Leben vorkommenden mindestens mit einer tausendmal grösseren

Endgeschwindigkeit wirkenden Gewalt gegenüber einen Schluss ziehen zu wollen. Andererseits schien es mir aber auch nicht zweckentsprechend, eine Gewalt der letzterwähnten Art ohne weiteres und in unveränderter Form bei meinen Versuchen anzuwenden, z. B. etwa auf einen Schädel mit einem Hammer oder Prügel loszuschlagen oder einfach den Schädel für sich allein oder mit dem Rumpf noch in Verbindung von einer Höhe herabzustürzen. Denn dadurch wäre mir wieder der Hauptvortheil des Versuches, nämlich die beliebige Anordnung und die nachfolgende Controle aller dabei zur Geltung kommenden Momente, wodurch eben der Versuch von dem zufälligen Geschehen in der Natur sich unterscheidet, entgangen.

So benützte ich denn eine Maschine, die folgendermassen construirt war:

Zwei schmiedeiserne cylindrische Stangen waren an ihren beiden Enden durch gusseiserne Querbalken verbunden und in verticaler Stellung zwischen Boden und Decke des Zimmers eingekeilt. Diese Stangen dienten mittelst eines hölzernen Querbalkens einem gusseisernen cylindrischen Fallgewicht, welches einen Durchmesser von 8 Ctm. besass und 3·8 Klg. wog, als Führung. Ausserdem stand mir noch ein zweiter, mitsammt den Führungsarmen aus Gusseisen bestehender Fallklotz zur Verfügung, der einen Querdurchmesser von 12 Ctm. und ein Gewicht von 22 Klg. besass. Jedes Gewicht konnte mittelst einer starken Schnur, die über eine am oberen Querbalken befestigte Rolle lief, aufgezogen und auf einem beliebigen Höhepunkte fallen gelassen werden. Sie stürzten sodann ohne bemerkbare Reibung zwischen den Leitstangen auf das unterliegende Object herab. Die gesammte zur Verfügung stehende Fallhöhe betrug 280 Ctm.

Mittelst dieses Apparates konnte ich den Schädel einer Gewalteinwirkung aussetzen, die etwa einem wuchtigen Streich mit einem Hammer oder Knittel, oder dem Anprall eines aus mässiger Höhe stürzenden schweren Körpers entspricht. Desgleichen konnte ich, wie wir später sehen werden, mittelst der beschriebenen Vorrichtung den Schädel selbst mit einer Endgeschwindigkeit auffallen lassen, wie er eine solche durch einen Fall aus mässiger Höhe erlangt.

Ferner bot mir meine Maschine, gegenüber der von Bruns und Baum eingeschlagenen Methode, den Vortheil, dass ich die auf den Schädel zur Geltung kommende lebende Kraft ihren beiden Factoren nach genau bestimmen konnte. Denn zur Ermittlung von $\frac{mv^2}{2} = ph$ und von $v = \sqrt{2gh}$ war mir einerseits das Gewicht p des fallenden Gewichtes oder Kopfes, andererseits die Höhe h, von welcher aus das Gewicht oder der Kopf fallen gelassen wurde, bekannt, und zwar konnte ich die Hubhöhe mittelst einer an der Einen Stange angebrachten Eintheilung bestimmen. Endlich gestattete mir die beschriebene Vorrichtung auch noch, sowohl den Angriffspunkt der Gewalt auf den ruhenden oder fallenden Schädel, sowie die Unterstützungsfläche des Schädels nach Belieben zu wählen.

So konnte ich also mit meinem Apparate einerseits den menschlichen Schädel Bedingungen unterwerfen, unter denen auch im gewöhnlichen Leben Fracturen entstehen; ich konnte aber auch andererseits alle hiebei zur Geltung kommenden Factoren genau bestimmen und controlliren.

Die angestellten Versuche lassen sich in vier Gruppen theilen, deren Beschreibung nun folgen soll.

I. Gruppe.

Die hier angegebenen Versuche wurden an den Basaltheilen von Schädeln vorgenommen, welche zuvor behufs der pathologischen Section in der üblichen Weise aufgesägt und ihres Gehirnes beraubt waren. Als Unterlage diente hiebei ein etwa 5 Centimeter dickes hölzernes Brettchen, auf welches die Schädelbasis mittelst ihrer Sägefläche zu liegen kam. Hiebei fügte es sich, dass stets die hinteren Antheile von der Sägefläche der Parietalen hohl lagen. Dies war besonders bei den Versuchen 4, 5, 6, 7, 8 und 12 der Fall, bei welchen ich, um die Wirbelsäule, resp. das Kinn in passende Lage zu bringen, genöthigt war, noch ein zweites Brettchen unterzuschieben.

Bei Versuch 3 bestreute ich die Unterlage mit feinem Sand, um mich genau zu überzeugen, dass das Dorsum Ephippii nicht etwa bei dem Anpralle des Gewichtes auf die Condylen die Unterlage berühre. Es zeigte sich, dass keine Spur von dem Sande an

dem klebrig-feuchten Dors. Ephip. haften geblieben war. Als Angriffsfläche konnte ich bei diesen Versuchen wohl nichts anderes, als die Condylen oder das Kinn benützen, erstere entweder direct, oder dadurch, dass ich das Fallgewicht auf ein in seiner natürlichen Verbindung erhaltenes Stück Halswirbelsäule wirken liess.

Als Fallgewicht diente mir bei diesen Versuchen stets der 3·8 Kilogramm schwere Eisencylinder.

Bei den hier zusammengefassten Versuchen war der Schädel allerdings insoferne abnormen Bedingungen unterworfen, als durch das Aufsägen, durch das Entfernen des Gehirns u. s. w. sich die Spannungsverhältnisse der Knochen sehr geändert haben mussten. Auch kann die Sägefläche als solche unmöglich eine normale Unterstützungsfläche bieten. Näher den natürlichen Verhältnissen kamen die gewählten Angriffspunkte. Das Kinn kann wohl unter Umständen in gleicher Richtung und Stärke, wie bei meinen Versuchen von einer Gewalt, sagen wir z. B. von einem kräftigen Faustschlage getroffen werden; und insoferne ich die Condylen direct oder durch ein erhaltenes Stück Wirbelsäule als Angriffsfläche benützte, so findet die hiebei auf den Schädel wirkende Gewalt ein ungefähres Analogon in jenen später zu analysirenden Fällen, dass ein Mensch von einer Höhe herab auf den Kopf oder die Füsse stürzt.

Jedenfalls entspricht bei den Versuchen dieser Gruppe wenigstens die Art der angewendeten Gewalt, den natürlichen Verhältnissen und insoferne dürften die hiebei gewonnenen Resultate, wenn auch nicht für den Schädel als ganzes, so doch für das relative Verhalten seiner Theile von Werth sein.

Versuche der

Nr. der Versuche	Nr. der Schädel	Alter	Geschlecht	Todesursache	Besondere Beschaffenheit der Knochen	Fallhöhe in Cm.	Angriffspunkt
1	I	60	w.	Phthisis pulm.	porös	100	Condylen
2	II	26	m.	„	—	100	Condylen
3	III	50	m.	„	—	120	Condylen
4	IV	44	m.	Pneumonia	—	150	IV. Halswirb.
5	V	58	m.	Meningitis	sklerosirt	200	IV. Halswirb.
6	VI	60	m.	Haemorrhag. cerebri	sklerosirt	200	VI. Halswirb.
7						230	VI. Halswirb.
8						230	VI. Halswirb.
9	VII	75	m.	Carcinoma ventriculi	dünn	120	Kinn
10	VIII	58	m.	Pneumonia	stark sklerosirt	100	Kinn
11						150	Kinn
12	IX	40	m.	Fractura pelvis	—	150	Vordere Fläche des weitabgezogenen Unterkiefers
13	X	18	m.	Schussverletzung	—	200	Kinn

I. Gruppe.

Effect
Zertrümmerung der Proc. condyloidei; Vitrea entlang der linken Pyramide in Form dreieckiger linsengrosser Stücke abgesprengt; feine Fissuren am Clivus neben einer queren Fractur, welche beide Schläfenbeine und den Clivus durchsetzt. Dorsum Ephippii vollkommen abgesprengt.
Fractur quer die Schläfenbeine und den Clivus durchsetzend.
Neben ausgebreiteten Fracturen der hinteren Schädelgrube zeigt sich auch das Dors. Eph. abgebrochen.
Fractur der rechten Schläfenschuppe. Proc. odontoideus des Epistropheus abgebrochen.
Bogen des IV. Wirbels gebrochen; kreuzförmige Figur des Clivus; Dorsum Eph. abgebrochen.
Der Schädel wird fortgeschleudert, zeigt keine Verletzung.
Ebenso.
Proc. spinosus des IV., V. und VI. Halswirbels, sowie der Arcus des VI. Wirbels gebrochen; am Schädel nur das Dors. Eph. abgebrochen, sonst derselbe vollkommen unverletzt.
Vom Unterkiefer der obere Theil des linken Proc. condyl. abgebrochen; Fissuren beider Schläfenschuppen; frontal verlaufende Fractur des Clivus; Dors. Eph. abgebrochen.
Der Schädel bleibt unversehrt.
Linker vorderer Proc. alveolaris des Oberkiefers mit den daran befindlichen Zähnen abgebrochen und die rechten Backenzähne gelockert.
Unterkiefer nach vorn luxirt; das Fallgewicht steckt in der Mundhöhle; Dors. Eph. abgebrochen, sowie ein Stückchen vom äusseren Rand des linken Os tympanicum.
Unterkiefer unverletzt, Oberkiefer mehrfach zertrümmert; im Innern des Schädels keine Verletzung wahrnehmbar.

II. Gruppe.

Bei den Versuchen dieser wie der folgenden Gruppen wurden vollkommen unversehrte, 1 bis 2 Tage nach dem Tode der betreffenden Individuen vom Rumpfe getrennte Köpfe benützt und zwar liess ich bei den in dieser Gruppe zusammengefassten Versuchen das eine oder das andere meiner Fallgewichte auf den ruhenden Schädel herabstürzen.

Hiebei stellte sich meinem Bestreben, mich möglichst an die in der Natur vorkommenden Verhältnisse zu binden, eine neue Schwierigkeit entgegen. Um nämlich den Effect einer die Seitentheile des Schädels treffenden Gewalt zu studiren, musste ich zugleich auch eine der Seitenflächen des Schädels als Unterstützungsfläche benützen; wollte ich z. B. die Wirkung meines Fallgewichtes auf die eine Schläfe beobachten, so musste ich den Kopf auf die andere Schläfe legen. Hiedurch entsprechen meine diesbezüglichen Versuche wohl dem Fall, dass jemand, der mit dem Kopf am Boden liegt, oder an eine Wand gepresst wird, noch einen Schlag auf seinen Schädel erhält — nicht aber dem Fall, dass die Stirn, Schläfe oder der Hintertheil des frei balancirenden Kopfes eines aufrecht stehenden lebenden Menschen getroffen wird. Nun hängt aber der Effect einer mit mässiger Endgeschwindigkeit wirkenden Gewalt, vornehmlich von dem Widerstand ab, den der getroffene Körper einem Ausweichen in der Richtung der Gewalt entgegensetzt. Dieser Widerstand wird am seitlich getroffenen Kopfe eines lebenden und aufrecht stehenden Menschen in erster Linie durch den Muskelzug erzeugt, ein Verhalten, das ich in entsprechender Weise durch keinen Apparat imitiren konnte.

Bei den Gewalten hingegen, welche den Scheitel eines Menschen treffen, wird das Ausweichen des Kopfes in der Richtung der Gewalt namentlich durch den Widerstand der Wirbelsäule gehemmt. In dieser Beziehung dürfte ich bei meinen Versuchen nicht allzusehr von der Natur abgewichen sein; am weitesten etwa noch bei den Vers. 17 und 18, bei welchen ich den Schädel einfach mit seiner Basis auf die Holzunterlage der Maschine stellte, so dass die Condylen, die Proc. mastoidei und theilweise selbst das Kinn als Stützpunkte fungirten. Der Natur entsprechender waren wohl schon die Vers. 19 bis 22, bei welchen ich den

Schädel auf eine künstliche aus abwechselnden Holz- und Korkscheiben gefertigte Wirbelsäule setzte, deren oberste Scheibe passende Einschnitte zur Aufnahme der Condylen besass. Endlich die einfachste und zugleich zweckmässigste Methode glaube ich bei den letzten Versuchen dieser Gruppe in Anwendung gebracht zu haben. Als Unterlage diente hiebei anstatt des früher benützten Brettchens, ein hölzerner Cubus von 15 Centimeter Seitenlänge. Den Kopf liess ich noch mit den ersten Halswirbelkörpern in Verbindung und steckte durch den Wirbelkanal einen Holzzapfen, der in ein entsprechendes Loch des Cubus passte. Hiedurch kam der Kopf ähnlich wie im Leben auf die Wirbelsäule zu stehen, welcher durch den Zapfen der nöthige Halt gegeben wurde.

Dort, wo ich einen der Schädel noch einem zweiten oder dritten Versuche unterwarf — ein Verfahren, das freilich zu Ungenauigkeiten führte, mir aber durch die Spärlichkeit des Materiales aufgenöthigt worden war — wurde die Haut des Scheitels unter Anwendung des üblichen Frontalschnittes, zurückgestreift, vor Beginn des neuen Versuches aber nach Möglichkeit wieder in die ursprüngliche Lage gebracht.

(S. Tabellen Seite 300, 301, 302 u. 303.)

III. Gruppe.

Sehr häufig sehen wir im gewöhnlichen Leben Schädelbrüche dadurch entstehen, dass ein Mensch mit dem Kopfe voran eine mehr oder weniger bedeutende Höhe herabstürzt.

Es wäre nun wohl am nächsten gelegen gewesen, behufs experimenteller Ermittlung dieser Verhältnisse einen vollständigen Cadaver an irgend eine Vorrichtung zu befestigen und nun mit dem Kopfe voran innerhalb der Führungsstangen meiner Maschine herabstürzen zu lassen. Aber nicht blos die Schwerfälligkeit dieses Verfahrens, sondern auch noch eine andere Erwägung hielt mich von einer derartigen Versuchsanordnung ab. Bei der Schlaffheit und Nachgiebigkeit aller Cadavertheile, dann bei der nur mässigen Endgeschwindigkeit, welche ich mittelst meiner Maschine einem fallenden menschlichen Körper hätte ertheilen können, würde jedenfalls der Kopf durch Beugung der Wirbelsäule mehr oder weniger dem Anpralle ausgewichen sein und ich würde so entwe-

Versuche der

Nr. des Versuchs	Nr. des Schädels	Alter	Geschlecht	Todesursache	Besondere Beschaffenheit der Knochen	Fallhöhe in Cm.	Gewicht in K.	Angriffsfläche	Unterstützungsfläche
14	XI	41	m.	Carcinoma ventriculi	—	280	3·8	Linke Schläfe	Rechte Schläfe auf Tuch- und Korkstücken
15	XII	54	w.	Carcinoma mammae	dünn	50	22	Wie	oben
16	XIII	73	w.	Marasmus	—	100	22	Glabella	Hinterhaupt auf Tuch- und Korkstücken
17	XIV	50	w.	Carcinoma uteri	—	150	3·8	Scheitel	Epistropheus Proc. mastoid. Mentum
18						200	3·8	Wie	oben

II. Gruppe.

Effect an den Schädelknochen	Effect am Gehirn und seinen Häuten	Tafel
Die linke Schläfenbeinschuppe zeigt zahlreiche, sich kreuzende Fissuren, von denen eine in den hinteren unteren Winkel des entsprechenden Seitenwandbeines, zwei andere in die linke Pars orbit. des Stirnbeins einige Centim. weit sich verfolgen lassen.	Dura mater in der Gegend der linken Schläfenschuppe abgelöst. Gehirn unverletzt.	—
Die linke Schläfenschuppe und die angrenzenden Partien des Seitenwandbeines in mehrere Stücke zertrümmert, wodurch der Schädel einen der Contour des Fallgewichts entsprechenden Substanzverlust zeigt. Ausserdem sind im Innern des Schädels der Proc. clinoid. ant. des linken kleinen Keilbeinflügels, sowie das Dors. Eph. abgebrochen; in der rechten Schläfenschuppe ist eine feine Fissur wahrnehmbar.	Wie beim vorigen Versuch.	—
Stirntheil des Stirnbeins, dann die ganze vordere Schädelgrube bis zu den kleinen Keilbeinflügeln, endlich der gesammte Oberkieferknochen in zahlreiche Stücke zertrümmert; der so gesetzte grosse Substanzverlust ist parallel der Kranznaht durch eine scharfrandige, halbkreisförmige, der Contour des Fallgewichts entsprechende Linie von der erhaltenen Schädelpartie abgegrenzt; von genannter Bruchlinie setzt sich eine klaffende Fractur parallel und etwas unterhalb der Pfeilnaht durch das linke Seitenwandbein bis in die Nähe der Lambdanaht fort. Mittlere und hintere Schädelgrube unverletzt.	Wie oben.	—
Der Schädel zeigt, nachdem die darüber liegende Haut durch einen Frontalschnitt getrennt und etwas abgezogen war, keine Verletzung. Die Haut wird vor dem nächsten Versuch wieder in ihre natürliche Lage gebracht.	—	—
Auf der Scheitelhöhe des linken Seitenwandbeins beginnt eine Fissur, welche anfangs parallel neben der Pfeilnaht verläuft, dann an der äusseren Lamelle in dieser Naht verschwindet, an der Vitrea dagegen in Form einer feinen, die Pfeilnaht durchsetzenden Spalte sichtbar bleibt, über das Hinterhauptbein sich fortsetzt, an der grössten Wölbung desselben eine klaffende Fractur bildet und schliesslich sich wieder in eine feine, bis zum Hinterhauptloche reichende Fissur verwandelt.	Unverletzt.	—

der gar keine Schädelfractur erhalten haben oder besten Falles nur eine solche, wie sie eben ein Cadaver oder ein in todtenähnlichem Zustande befindlicher Mensch, also etwa ein Ohnmächtiger oder ein vollkommen Berauschter durch einen Sturz sich erwerben kann.

So stellte ich denn meine diesbezüglichen Versuche in der Weise an, dass ich den im übrigen vollkommen unversehrten Kopf mit sammt einem Stück der Halswirbelsäule vom Rumpfe trennte und in den Wirbelkanal ähnlich wie bei den Versuchen der früheren Gruppe einen hölzernen Zapfen einführte. Das hervorragende Ende dieses Zapfens steckte ich nun in ein an der unteren Basis des kleinen Fallgewichtes befindliches Loch, so dass die nach oben sehende Fläche des letzterhaltenen Halswirbels unmittelbar die Basalfläche des Fallgewichtes berührte. Hiedurch also hatte ich an Stelle des Rumpfes mein Fallgewicht gesetzt, welches beim Auffallen des Schädels seinerseits wieder unmittelbar an die Wirbelsäule und diese an die Schädelbasis anprallen musste. Der hölzerne Zapfen diente nur dazu, das Aufziehen des Kopfes mit sammt dem Gewichte zu ermöglichen und beim Anpralle ein seitliches Ausweichen zu verhindern. Dass ich auch mit dieser Vorrichtung von den natürlichen Verhältnissen noch weit entfernt geblieben bin, gebe ich gerne zu.

Bei den Versuchen dieser Gruppe war stets die Stirnwölbung der tiefliegendste und demnach der an den unterliegenden Holzcubus anprallende Theil.

IV. Gruppe.

Können auch durch Sturz auf die Füsse Schädelfracturen entstehen? Bruns erzählt einen solchen Fall. (Bruch des Dors. Ephippii.) Der Rumpf kommt bei einem solchen Sturze etwas früher zur Ruhe als der nachfolgende Kopf und der letztere prallt also entsprechend seiner Trägheit auf die Wirbelsäule — so müssen wir uns den Vorgang bei einem auf die Füsse stürzenden Menschen denken. Aber damit der an die Wirbelsäule prallende Kopf eine Fractur erleide, muss derselbe an der Wirbelsäule, diese wieder am Becken, letzteres endlich an den unteren Extremitäten einen

Versuche der III. Gruppe.

Nr. des Versuches	Nr. des Schädels	Alter	Geschlecht	Todesursache	Besondere Beschaffenheit der Knochen	Fallhöhe in Cm.	Gewicht des Kopfes in K.	Effect an den Schädelknochen	Effect am Gehirn und seinen Häuten	Tafel
27	XX	84	m.	Vitium cordis	—	200	4·8	Schädel zeigt sich unversehrt.	—	—
28					—	280		Schädel zeigt auch nach Abpräparirung aller Weichtheile keine Verletzung; jedoch der Zapfen ist abgebrochen.	Unversehrt	—
29	XXI	56	w.	Pleuritis	—	280	4	Ausgebreitete Fracturen des Stirnbeins, des linken Jochbeins und der Schädelbasis. S. die Tafeln. Zapfen abgebrochen.	Unversehrt	IX und X
30	XXII	60	m.	Dysenteria chronica	sklerosirt	280	4·7	Der Schädel bleibt vollkommen unversehrt.	Unversehrt	—
31	XXIII	46	m.	Carcinoma hepatis	—	280	4·3	Frontal verlaufende Fractur des rechten Schläfen- und Seitenwandbeins. Dors. Eph. halbseitig abgebrochen. Fissuren in der Umgebung des For. occip. magn. Zapfen abgebrochen. S. die Tafel.	Unversehrt	XI

Widerstand finden — ein Verhalten, das sich wohl nur am Lebenden unter dem Einflusse der Muskelaction geltend machen kann.

Dass ich bei den, in ihrer Anzahl leider sehr beschränkten Versuchen, welche ich behufs Studium der hier einschlägigen Fracturen unternahm, wiederum das Fallgewicht an die Stelle des Rumpfes setzte, brauche ich nach dem eben Gesagten und dem bei den Versuchen der früheren Gruppe Besprochenen wohl nicht erst zu motiviren. Ich verfuhr hiebei in gleicher Weise, wie bei den Versuchen der vorigen Gruppe, nur dass nun der Schädel mittelst eines im Wirbelkanal der erhaltenen Halswirbel steckenden hölzernen Zapfens unmittelbar über dem kleinen Fallgewicht befestigt und mittelst seitlich an den Führungsarmen angebrachter Schnüre aufgezogen wurde.

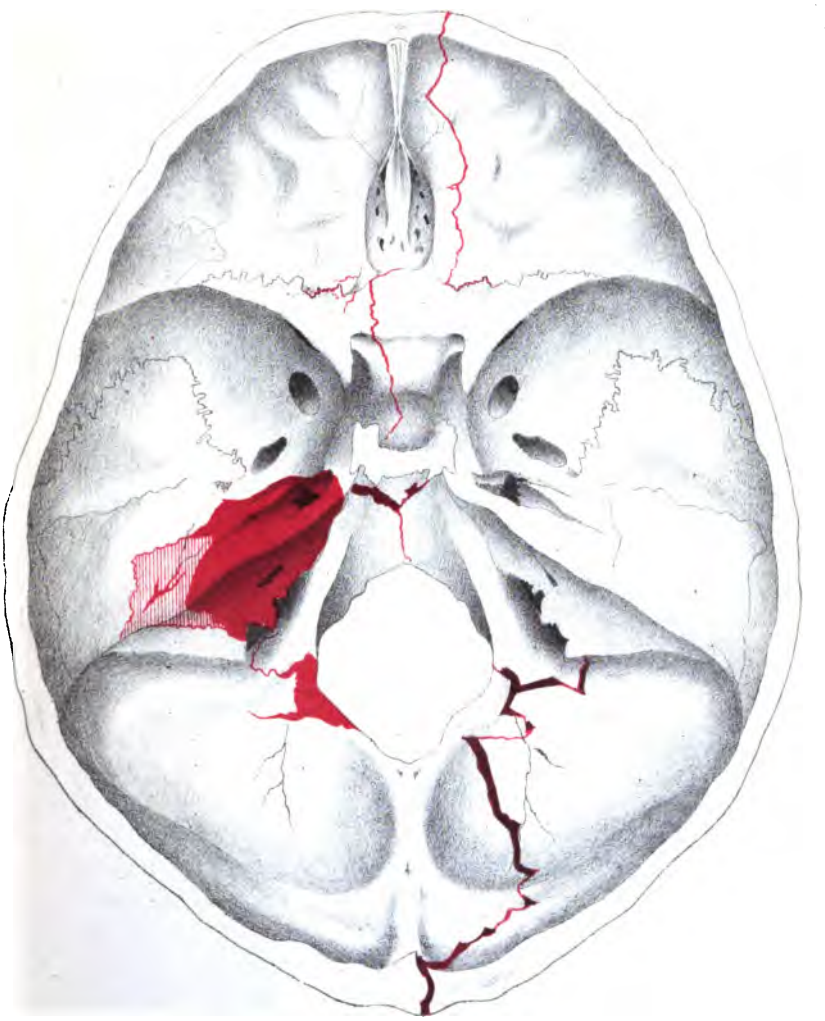
Demnach erlitt bei diesen Versuchen der Schädel keinerlei directe Gewalteinwirkung.

Als Unterlage für das anprallende Fallgewicht diente hiebei wieder der Holzcubus.

(S. die Tabelle Seite 307.)

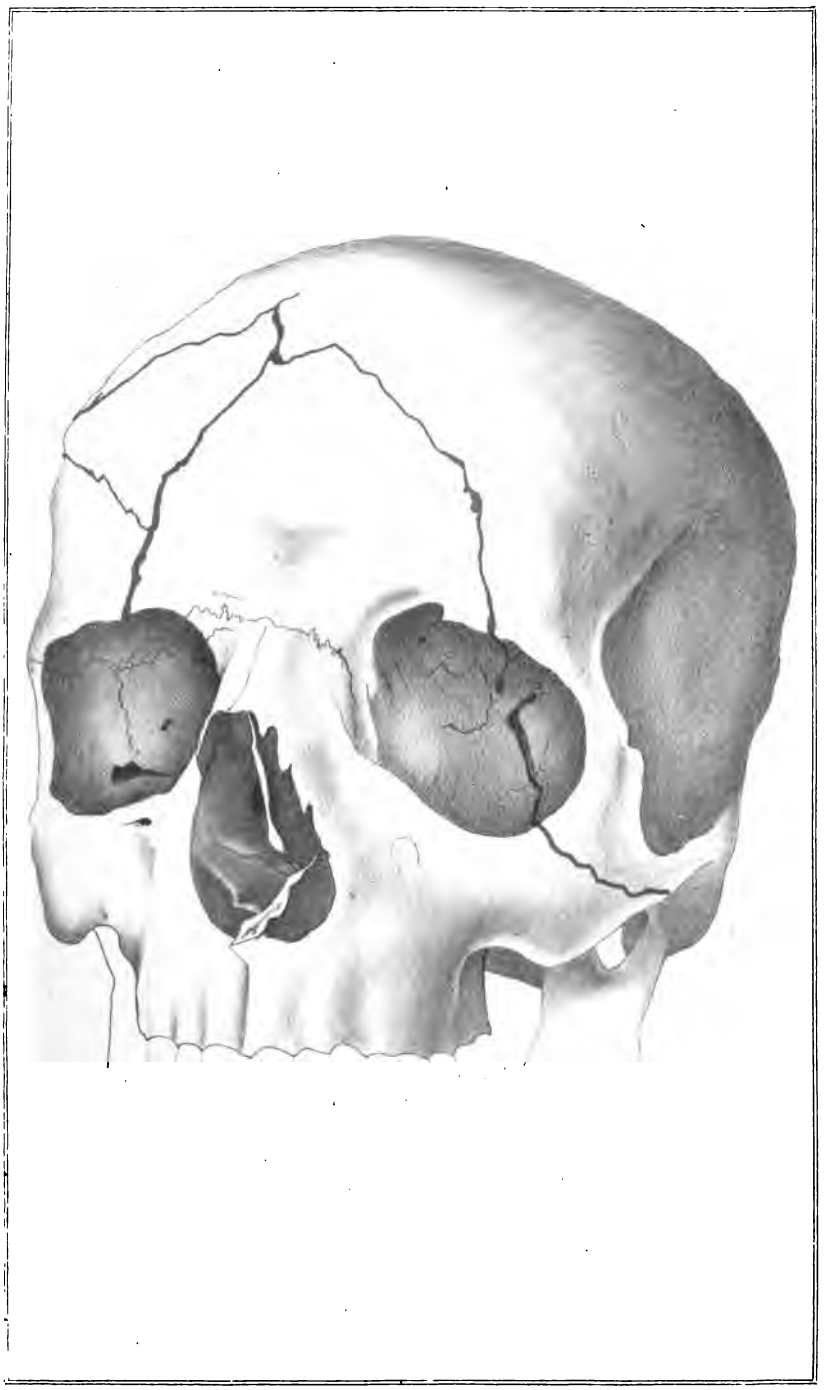
Fassen wir nun die Resultate meiner Versuche zusammen, so ergibt sich uns zunächst in Bezug auf die Festigkeit des Schädels im Allgemeinen Folgendes:

Die relativ geringste Gewalteinwirkung, welche zur Erzeugung einer Schädelfractur nöthig war, finden wir, wie dies vorauszusehen, bei den Schädeln der I. Gruppe, welche zersägt und enthirnt waren, sowie auf der Sägefläche aufruhten. Hiebei genügte meist der kleine Fallcylinder mit einer Höhe von 100—200 Cm. um eine Fractur zu erzeugen. Ausnahmen sahen wir bei den Schädeln VI und VIII. Die unversehrt benützten Köpfe bedurften hingegen zu ihrer Zertrümmerung eines viel grösseren Kraftaufwandes. So konnte ich an den Schädeln XVII und XVIII gar keinen und an den Schädeln XIV, XVI und XIX erst nach wiederholter Einwirkung des Fallgewichtes eine Fractur constatiren. Und doch kam bei diesen Versuchen, insoweit ich dabei das kleine Fallgewicht benützte, eine Gewalt zur Anwendung, welche ihrer Art und Intensität nach, dem Schlage eines mit aller Kraft geschwungenen schweren Hammers entspricht! Allerdings das 22 Klg. schwere Gewicht blieb trotz geringer Hubhöhe nie ohne Effect. Aber man denke auch eine



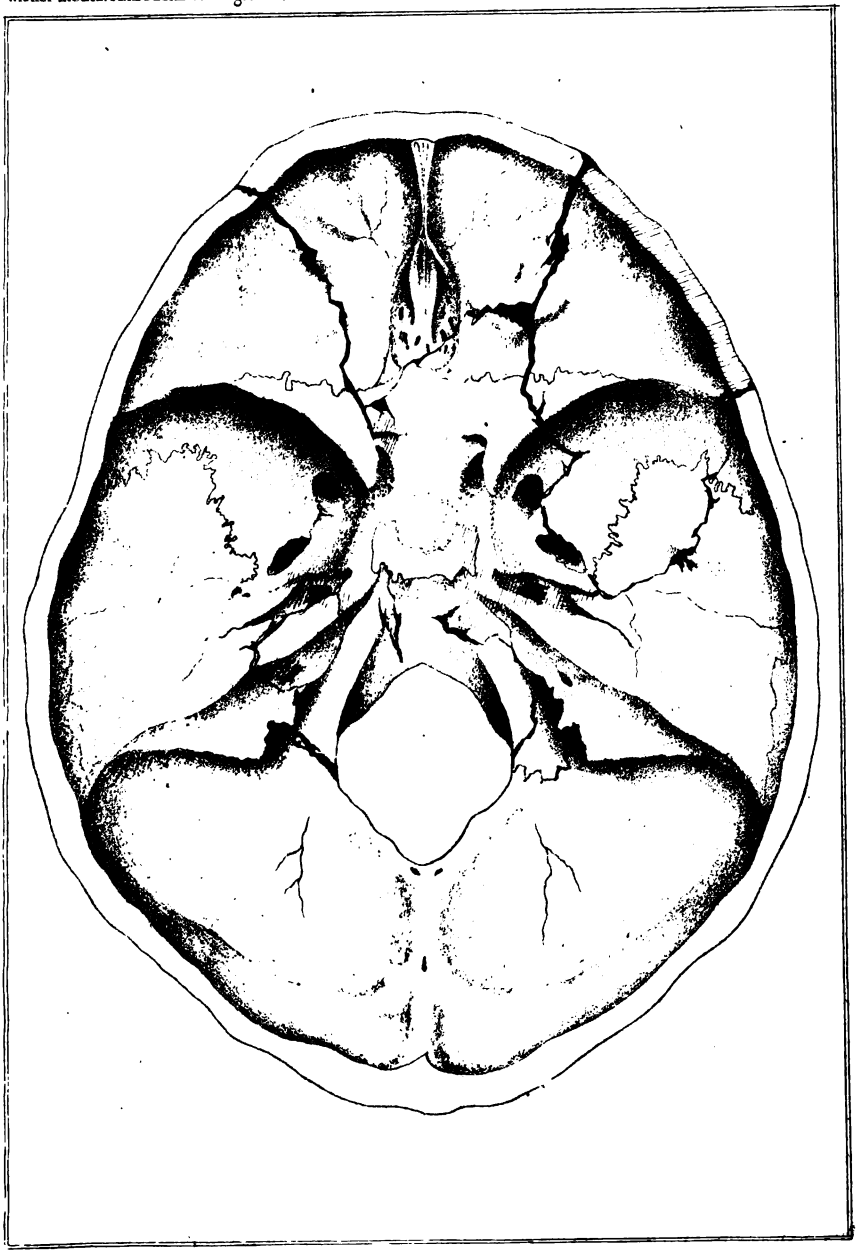
Schranz: Schädelbrüche.

Gez. v. Dr Schönach, lith. v Dr J Heitzmann, Druck v. Appel's Nachf Wien



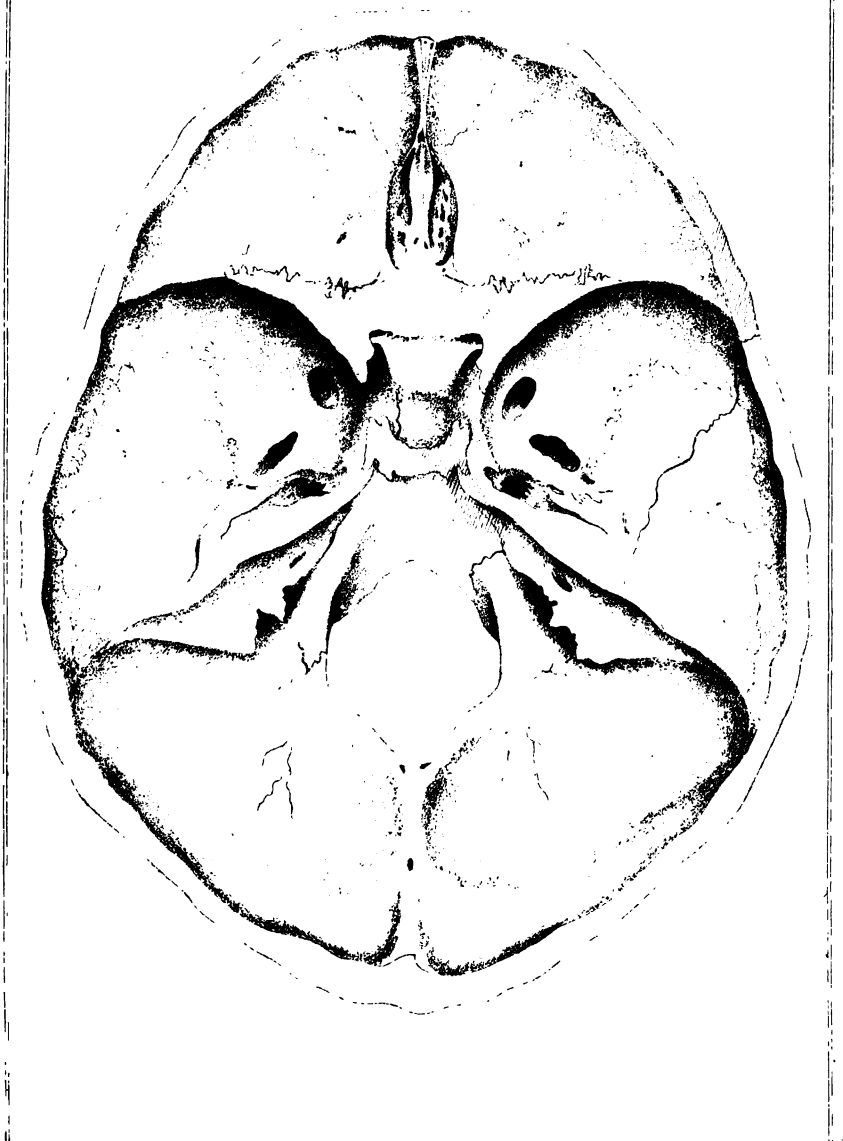
Schranz: Schadelbrüche.

Gez. v. Dr Schönach. lith v. D. p. Heitzmann, Druck v. J. Appel's Nachf. Wien

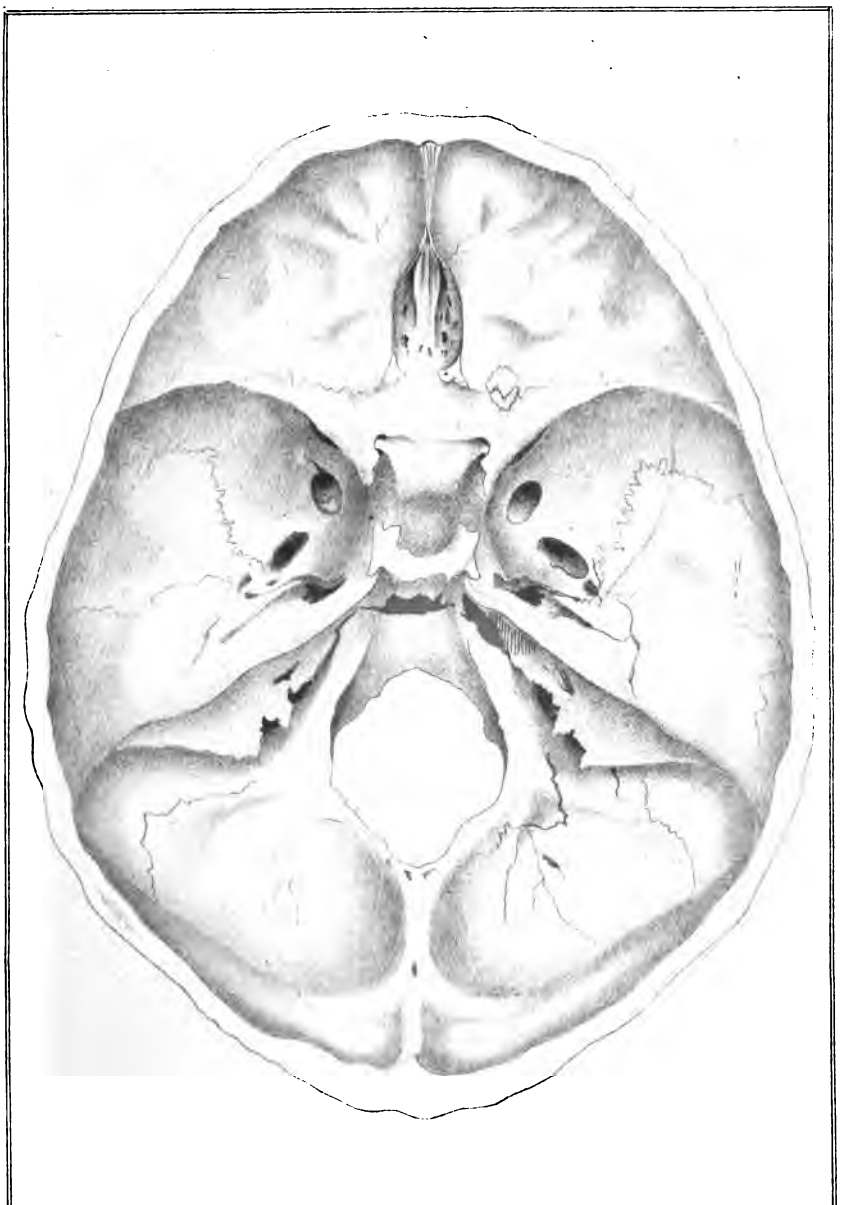


Schrauz: Schädelbrüche.

Gez. v Dr. Schönach, lith. v Dr. J. Heitzmann, Druck v. Appel's Nachf. Wien



Schranz: Schädelbrüche. Gez. v. L. Schonach. lith. v. C. Heitzmann, Druck v. Appelo Nachf. Wien.



Schranz: Schädelbrüche.

Gez. v. Dr. Schönach, lith. v. Dr. J. Heitzmann. Druck v. Appel's Nachf. Wien.

Versuche der IV. Gruppe.

Nr. des Versuches	Nr. des Schädels	Alter	Geschlecht	Todesursache	Besondere Beschaffenheit der Knochen	Fallhöhe in Cm.	Gewicht des Kopfes in K.	Effect an den Schädelknochen	Effect am Gehirn und seinen Häuten	Tafel
32	XXIV	43	m.	Phthisis pulm.	—	150	4·3	Fracturen am Clivus und in der Umgebung des For. occip. magn. S. die Tafel.	Unversehrt	XII
33	XXV	65	m.	Dilatatio cordis	porös	170	4·7	Schädel unverletzt, Zapfen abgebrochen.	Unversehrt	—
34	XXVI	29	w.	Puerperium	sklerosirt	200	4·1	Schädel und Zapfen unversehrt.	Unversehrt	—

Masse von fast einem halben Zentner! Und bei alledem zeigte Schädel XVI nach den Versuchen 20, 21 und 22 noch eine relativ geringe Fractur. Bei den Versuchen der III. Gruppe liess ich den unterhalb des Fallgewichtes angebrachten Schädel stets von der vollen Höhe der Maschine herunterstürzen, trotzdem erhielt ich hiebei unter 5 Versuchen nur 3mal einen Effect. So muss es beinahe auffallen, dass unter den 3 Versuchen der IV. Gruppe einmal wenigstens eine Fractur entstand, obwohl ich hiebei nur eine mässige Fallhöhe benützte und der Schädel keiner directen Gewalteinwirkung ausgesetzt war.

Was die Art und Form der erhaltenen Fracturen anbelangt, so gehört die überwiegende Mehrzahl derselben den sogenannten Spaltbrüchen an. Belege hiefür bieten sämmtliche vier Gruppen. Ohne weitere Combination und in der Einzahl zeigten sich solche Fracturen nach den Versuchen 18 und 19. Besonders interessant ist das Resultat von Versuch 26: vollkommene Halbirung des ruhenden Kopfes. Stück- und Lochbrüche erhielt ich bei Anwendung des kleinen Fallgewichtes als Zertrümmerung des Oberkiefers nach Vers. 13 und als Basisfractur nach Vers. 26. Stets ergaben sich in diese Kategorie gehörige Brüche bei Anwendung des grossen Fallklotzes, siehe die Vers. 15, 16 und 22, wobei der gesetzte Defect stellenweise genau den Contouren des Gewichtes entsprach, wie nach Versuch 15 und 16. Nicht selten beobachtete ich ferner bei meinen Versuchen, dass einzelne kleine Schädeltheile vollkommen absprangen; so ein Stück des Proc. alveolaris des Oberkiefers nach Versuch 11; ein Stück vom Os tympanicum nach Vers. 12; am häufigsten aber zeigte sich das Dors. Ephippii abgebrochen, bald in Combination mit anderen Fracturen, wie nach den Versuchen 1, 3, 5, 9, 15, bald aber auch wieder fast den einzigen Versuchseffect darbietend, so nach Vers. 8, wobei ausserdem nur die Halswirbel beschädigt waren und nach Vers. 12, hiebei nur mit dem Abspringen eines Stückchens vom Os tympanicum combinirt. Nur theilweise abgesprengt zeigte sich das Dors. Ephippii nach den Vers. 29 und 31.

Was das Verhalten der beiden Lamellen des Schädels anbelangt, so war die grosse Mehrzahl der von mir erzeugten Fracturen durchgehend, wobei manchmal der Bruch der äusseren Lamelle einen ziemlich geradlinigen, jener der Vitrea einen gekerbten

Rand zeigte. Eine Fractur oder Fissur der äusseren Lamelle ohne correspondirende Verletzung der Vitrea konnte ich wenigstens am Scheitel und den Seitentheilen des Schädels nie wahrnehmen. Umgekehrt zeigte hingegen die Vitrea häufig Beschädigungen, während die entsprechende Partie der äusseren Lamelle unverletzt geblieben war; bald in Form von Fissuren und Fracturen, so am Clivus nach den Vers. 1, 2, 5 und 9 und an der Pfeilnaht nach Vers. 18; häufig aber auch erschien die Vitrea in Form unregelmässig begrenzter, verschieden grosser Stückchen abgesprungen und hiedurch die Diploë blosgelegt, so nach Vers. 1, ferner wie die Tafeln zeigen nach den Vers. 26, 29, 31 und 32.

Eine Lockerung oder Auslösung der Zähne einer wahren Naht konnte ich bei den hier besprochenen Versuchen nie beobachten. Eine Lockerung der Schuppennaht hingegen bemerkte ich nach Vers. 20; Trennung der Synchondrose zwischen Pyramide und Clivus ergab sich nach den Vers. 29, 31 u. 32.

Vergleichen wir die für die einwirkende Gewalt gewählten Angriffsflächen mit den erzielten Fracturen, so fällt uns auf, dass die Angriffsfläche und der Ort der Fractur in einem sehr untergeordneten Zusammenhange stehen. Unter Einwirkung des Fallgewichtes auf das Kinn eines zersägten Schädels zeigte sich nach Versuch 9 sowohl eine Fractur des Kiefers, wie der Basis; bei den Versuchen 11 und 13 betraf die Beschädigung nur die Kiefer, und hingegen bei Versuch 12 wieder nur die Schädelbasis. Die Versuche, bei welchen ich das Fallgewicht direct oder mittelst eines Stückes Wirbelsäule auf die Condylen eines zersägten Schädels wirken liess, ergaben meist Fracturen des Clivus, der mittleren und hinteren Schädelgrube und nur nach Vers. 1 zeigten sich die getroffenen Processi condyloidei selbst beschädigt. Mit diesen auf mehr oder weniger unmittelbarem Wege erzeugten Brüchen zeigt die Fractur des Clivus und der hinteren Schädelgrube, welche Schädel XXIV nach der ganz indirecten Gewalteinwirkung des Vers. 32 aufweist, eine ganz unverkennbare Aehnlichkeit. Benützte ich den Scheitel eines ganzen Kopfes als Angriffsfläche, so entstanden bald Spaltbrüche des Schädelgewölbes, wie bei Versuch 18 und 19, bald ein Lochbruch der Basis wie bei dem Versuch 22, bald endlich traten beide Fracturformen in Combination auf, wie nach Vers. 26. Die

Brüche des Schädelgewölbes, welche ich durch Auffallen des Kopfes auf seine Stirnwölbung erzeugte, setzen sich bei Schädel XXI in ausgedehntem Masse auf die Basis fort, während die Basis vom Schädel XXIII mehr isolirte Fracturen zeigt. Die Vers. 14, 15 und 16, bei welchen ich eine Seitenfläche des auf der entgegengesetzten Seite liegenden Schädels als Angriffsfläche wählte, ergaben vorwiegend Fracturen der unmittelbar getroffenen Stelle — ein Effect, der jedoch, wie ich früher schon erörtert, keineswegs einen Schluss auf das Verhalten eines frei balancirenden Schädels gestattet. Zu den genannten Vers. 14 und 15 bemerke ich noch, dass die Factoren m u. v verschieden gewählt wurden, dass aber das Product $\frac{mv^2}{2}$, entsprechend dem Gesammtbetrage der einwirkenden Gewalt, in beiden Versuchen nahezu den gleichen Werth besitzt.

Was endlich das Verhalten des Gehirnes und seiner Häute, bei den zur Verwendung gekommenen ganzen Köpfen anbelangt, so zeigte sich nur nach den Versuchen 14, 15, 16 und 26, entsprechend den ausgedehnten Fracturen, welche diese Versuche erzeugten, eine Ablösung der Dura mater. Eine Verletzung des Gehirnes ergab nur Vers. 26. Nach allen übrigen Versuchen, mögen dieselben eine Schädelfractur erzeugt haben oder nicht, war nie eine Verletzung oder sonst irgend eine makroskopisch auffallende Veränderung des Gehirnes und seiner Häute nachweisbar.

Doch kehren wir wieder zu den Brüchen des Schädels zurück, welche aus meinen Versuchen resultirten. Bereits vorhin habe ich als auf ein Ergebniss meiner Versuche darauf hingewiesen, dass der Ort, an dem sich eine Fractur zeigt, keineswegs immer der Stelle entspricht, auf welche die Gewalt einwirkte. So finden wir denn auch, dass eine grosse Anzahl der von mir erzeugten Schädelbrüche indirecte, d. h. solche Fracturen sind, welche weder an der unmittelbar getroffenen Stelle auftreten, noch mit einer Fractur dieser Stelle im Zusammenhange stehen. Solche Fracturen sehen wir unter Einwirkung der Gewalt auf das Kinn entstehen bei Vers. 9 als Bruch des Dors. Eph. zugleich mit einer Fractur des Clivus, und bei Vers. 12, wo wiederum das Dors. Ephip. und zugleich auch ein Stückchen vom Os tympanicum abgesprungen. Eine weitere schöne indirecte Fractur in Form eines Lochbruches der Pars condyl. des Occip., hervorgerufen durch Auffallen des Gewichtes

auf den Scheitel zeigt sich nach Vers. 22. Hieran reiht sich die Zertrümmerung der Pyramide am Schädel XIX. Von den zahlreichen Fracturen, die Schädel XXI aufweist, kann wohl nur das Abspringen eines Theiles vom Dors. Eph. sowie die Ablösung einiger Stückchen Vitrea als auf indirectem Wege entstanden aufgefasst werden. Der den gleichen Versuchsbedingungen unterworfene Schädel XXIII zeigt hingegen eine Reihe von Verletzungen, welche zur Kategorie der indirecten Fracturen gerechnet werden müssen; endlich müssen die durch Vers. 32 entstandenen Beschädigungen des Schädels XXIV, der Art dieses Versuches entsprechend, durchaus als indirecte Fracturen bezeichnet werden.

Für viele der hier besprochenen Fracturformen liegt die Erklärung nahe. Die Gewalt, welche ich bei meinen Versuchen benützte, entsprach zwar im Gegensatze zu dem von Bruns und Baum eingeschlagenen Verfahren, natürlichen Bedingungen, erreichte aber meist nur eine relativ geringe Endgeschwindigkeit. Eine solche Gewalt findet mehr oder weniger Zeit über das getroffene Object sich auszubreiten und erzeugt nun an jenen Stellen Fracturen, an welchen der getroffene Körper die grösste Spannung oder die geringste Festigkeit seiner Theile besitzt.

So erklären sich uns viele von den Fracturen der ersten Gruppe, jene des Clivus und der Schläfenschuppe, z. B. namentlich wenn wir beachten, dass bei diesen Versuchen die hinteren Antheile von der Sägefläche der Parietalia nicht unterstützt waren. Von demselben Standpunkte aus erklärt sich uns ferner, wie der an seinem Scheitel getroffene und seinerseits wieder an die Unterlage anprallende Schädel nicht an dem gewölbten und dickknochigen Scheitel, sondern an der relativ viel schwächer construirten Basis Fracturen zeigt, wie nach den Vers. 22 und 26. Stürzt ferner ein Mensch mit dem Kopfe voran von einer Höhe herab, so ist bei diesem Vorgange zu bedenken, dass der fallende Schädel nicht blos mit einer lebendigen Kraft, die seiner Masse und Endgeschwindigkeit entspricht, an die Unterlage anprallt, sondern auch noch gemäss dem Trägheitsgesetze von Seite des nachfolgenden Körpers eine Gewalteinwirkung auszuhalten hat, welche wieder von der Masse und Endgeschwindigkeit des letzteren abhängig ist. Dies macht uns die meisten der bei den Versuchen der III. Gruppe erhaltenen Fracturen verständlich. Ebenso erklärt sich auch die

Mehrzahl der nach Versuch 32 aufgetretenen Fracturen, indem ich auf die an entsprechender Stelle erörterte Art und Weise erinnere, nach welcher wir uns das Entstehen eines Schädelbruches bei einem auf seine Füsse stürzenden Menschen zu denken haben.

Aber wie erklärt sich uns die bei meinen Versuchen so häufig beobachtete Fractur des Dors. Ephip. in der Richtung der horizontalen Ebene? In der Regel war diese Bruchform wohl noch mit anderen Fracturen der Basis combinirt; nach Versuch 12 aber war neben dem Dors. Ephip. nur noch ein Stückchen vom Os tymp. abgebrochen und nach Versuch 8 repräsentirte das abgebrochene Dors. Ephip. die einzige am Schädel wahrnehmbare Beschädigung. Ich überzeugte mich genau davon, dass diese Fracturform nicht etwa durch rohes Ablösen der Dura mater bei der Präparation des Schädels erzeugt wurde. Ferner stand das Dors. Ephip. bei den Versuchen der I. Gruppe soweit von der Sägefläche ab, dass es auch bei einer weitgehenden Einbiegung der Schädelbasis nicht an die Unterlage anstossen konnte; ich überzeugte mich übrigens bei Vers. 3 direct davon, dass dies nicht der Fall war. Bei Versuch 15 konnte wohl das Dors. Ephip. nach Zertrümmerung der Schläfengegend direct getroffen worden sein; sonst aber war es weder einer directen Gewalteinwirkung, noch der geraden Fortpflanzung einer solchen, noch dem Anpralle des Schädels an die Unterlage, noch einem Anpralle der Wirbelsäule an den Schädel ausgesetzt. Baum, welcher unter Einwirkung eines Druckes auf die Wirbelsäule gleichfalls ein Abspringen des Dors. Ephip. beobachtete, meint, dass bei einer die Gegend der Condylen treffenden Gewalt der Winkel, den der Clivus mit der Sella turcica bildet, verkleinert und so das Dors. Ephip., welches sich am Scheitel dieses Winkels befindet, losgesprengt werde. Aber wenn man sich diese Erklärung zurecht legt, so passt sie allenfalls für eine frontal oder sagittal verlaufende Fractur des Dors. Ephip., nicht aber für ein Abspringen desselben mehr oder weniger genau in der Horizontalebene, wie ich dies namentlich bei den Versuchen der I. Gruppe beobachtete. Und wie will man diese Erklärung auf jene Fälle anwenden, bei welchen das Dors. Ephip. nach Einwirkung der Gewalt auf das Kinn abgebrochen ist?

Aehnliche Schwierigkeiten machen sich geltend, wenn man sich über die Ablösung einzelner Stückchen Vitrea Rechenschaft

geben will, z. B. von jenem Defecte der Vitrea, der auf Tafel IX in der vorderen Schädelgrube eingezeichnet ist.

So drängt sich denn eine schon längst aufgeworfene Frage an uns heran: kann eine Schädelfractur auch durch Wellenbewegung entstehen? Wir sehen in der Natur sonst vielfach als Effect einer Wellenbewegung Aenderung der Cohäsion auftreten. Die Verflüssigung und Vergasung eines Körpers, welche die Wärme bewirkt, die chemischen Zersetzungen, welche das Licht veranlasst, sind schliesslich nichts anderes als Continuitätstrennungen im Kleinen, hervorgerufen durch Schwingungen; wir sehen dasselbe im grossartigsten Massstabe eintreten, wenn die Erschütterung einer Explosion die Fenster eines entfernten Gebäudes zertrümmert oder ein Erdbeben Städte in Schutthaufen verwandelt.

Baum läugnet, dass auch am menschlichen Schädel durch Wellenbewegung Fracturen entstehen können. Er hat an einem Schädel durch Schleifen eine ebene und glatte Fläche erzeugt, diese mit feinem Sande bestreut und nun versucht durch eine aufgesetzte schwingende Stimmgabel eine Art von Klangfiguren hervorzurufen. Dies gelang schlecht und so schloss Baum, dass der Schädel nur in untergeordneter Weise Schwingungen fortpflanzen könne. — Und doch zeigt uns die Gehörempfindung, welche eine schwingende, an einen Zahn gesetzte Stimmgabel hervorruft, wie trefflich die Schädelknochen Schallwellen fortleiten. Baum sagt ferner, durch einen einmaligen Gewaltact, welcher den Schädel trifft, könne in den Knochen desselben nur eine fortschreitende Welle entstehen, eine solche aber nehme dem Quadrate ihrer Ausbreitung entsprechend an Intensität ab, könne also an einer von dem Orte der Gewalteinwirkung entfernteren Stelle keinen ausgiebigen Effect mehr hervorrufen. Aber Baum scheint zu vergessen, dass das genannte Gesetz von der Ausbreitung einer Welle in Kugelform abgeleitet ist und nur für diesen Fall — nicht aber auch für den Fall gilt, dass eine Welle gezwungen ist, nur in einem Radius fortzuschreiten. So sehen wir z. B., dass die Schallwellen in einem Rohre auf weite Entfernungen hin, fast ungeschwächt sich fortpflanzen, so wäre es wohl auch denkbar, dass eine Wellenform durch die Wirbelsäule oder die Kieferäste fortschreitend, mehr oder weniger ungeschwächt auf den Schädel zur Einwirkung kommen könne.

Demnach dürfte es wohl nicht ganz unstatthaft erscheinen, wenn ich die oben angeführten Fracturen des Dors. Ephip. und der Vitrea, für deren Entstehung sich keine andere plausible Erklärung finden lässt, als Resultate einer in den Schädelknochen aufgetretenen Wellenbewegung auffasse. Allerdings ist der Beweis hiefür nur auf indirectem Wege geführt; allerdings sind gerade diejenigen Fracturen, welche am meisten für meine Annahme sprechen, an zersägten Schädeln, also an Objecten entstanden, welche ziemlich unnatürlichen Bedingungen unterworfen waren.

Doch die ganze Frage löst sich von selber, sobald wir uns auf einen streng physikalischen Standpunkt stellen.

Erleidet ein Körper eine Gewalteinwirkung, so wird er stets zunächst eine Bewegung als Ganzes in der Richtung der einwirkenden Gewalt anzunehmen versuchen; ist diese Totalbewegung unmöglich, so kommt nun die Elasticität des getroffenen Körpers zur Geltung, vermöge welcher derselbe, sei es dass er als Ganzes vibrirt, sei es dass seine einzelnen Molecüle in Form von Schall- oder Wärmewellen u. s. f. schwingen, den empfangenen Betrag lebendiger Kraft an die Nachbartheile oder die Aussenwelt abgibt. Erst insofern irgend ein Theil des getroffenen und fixirten Körpers nicht mehr im Stande ist, vermöge seiner Elasticität den erhaltenen Betrag lebender Kraft in Form von Schwingungen an die Nachbartheile oder die Aussenwelt abzugeben, so wird der betreffende Kraftbetrag in jene Art von innerer Arbeit umgesetzt, die sich uns als Cohäsionstrennung — als Bruch repräsentirt.

Von diesem Gesichtspunkte aus müssen wir jede entfernt vom Orte der einwirkenden Gewalt auftretende Cohäsionstrennung — also jede indirecte Schädelfractur als den Ausdruck einer Wellenbewegung ansehen, welche bis an die Bruchstelle herangetreten ist, an derselben aber nicht mehr die Bedingungen für ihr Fortschreiten gefunden und eben dadurch die Fractur erzeugt hat.

XXI.

Die normale Ossification

und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis.

Von

Dr. M. Kassowitz.

Zweiter Abschnitt.

RACHITIS.

(Hiezu Tafel XIII—XVI.)

(Am 5. October 1881 von der Redaction übernommen.)

Literatur.

1843. 1. Elsässer, der weiche Hinterkopf. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der ersten Kindheit, Stuttgart und Tübingen. — 2. Shaw, über den Einfluss der Rachitis auf das Wachsthum des Schädels. Journal für Kinderkrankheiten 1. Bd. — **1847.** 3. Guerin, die Rachitis. Uebersetzt von Weber. Nordhausen. — **1848.** 4. Trousseau, über Wesen, Entwickelung und Behandlung der Rachitis. Journ. f. Kinderkr. 11. Bd. — **1849.** 5. H. Meyer, über den Bau rachitischer Knochen. Arch. f. Anat. und Phys. — **1852.** 6. Hauner, über Rachitis. Journ. f. Kinderkr. 18. Bd. — **1853.** 7. Virchow, das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung des letzteren. Virchow's Archiv. 5. Bd. — 8. Stiebel, Rachitis. Virchow's Handbuch der spec. Path. und Therapie. 1. Bd. — 9. Vogel, Beitrag zur Lehre von der Rachitis, Journ. f. Kinderkr. 20. Bd. — 10. Bednař, Rachitis. Im 4. Bande der Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. S. 35. — **1856.** 11. Rokitansky, Rachitis. Im 2. Bande des Lehrbuches der path. Anatomie, 2. Auflage S. 135. — 12. Küttner, Beiträge zur Lehre von der Rachitis. Journ. f. Kinderkr. 27. Band. — **1858.** 13. H. Müller, über die Entwickelung der Knochensubstanz, nebst Bemerkungen über den Bau rachitischer Knochen. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie 9. Bd. — 14. Wedl, über Rachitis. Zeitschrift der k. k.

Gesellschaft der Aerzte, 11. Bd. — **1860.** 15. Friedleben, Beiträge zur Kenntniss der physikalischen und chemischen Constitution wachsender und rachitischer Knochen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 3. Bd. — 16. Jenner, drei Vorlesungen über die Rachitis. Journ. f. Kinderkrankh. 35. Bd. — **1863.** 17. Ritter v. Rittershain, die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin. — 18. Bouchut, über die Rachitis und deren Behandlung. Journ. f. Kinderkrankh. 40. Bd. — **1866.** 19. Mayer, Bemerkungen über Rachitis und den Nahrungswerth der Kalksalze. Aachen. Referat in Canstatt's Jahresbericht. — 20. Roloff, über Osteomalacie und Rachitis. Virchow's Archiv, 37. Bd. — **1867.** 21. Lewschin, zur Histologie des rachitischen Processes. Centralblatt f. die med. Wissensch. Nr. 38. — 22. Scharlau, über die sogen. congenitale Rachitis. Monatsschrift für Geburtskunde. December. — **1868.** 23. Bohn, Beiträge zur Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. I. S. 194. — 24. Foerster, Fall von acuter Rachitis. Daselbst. — 25. Volkmann, Rachitis und Osteomalacie. Pitha und Billroth's spec. Chirurgie. 2. Bd. — **1869.** 26. Chonnaux-Dubisson, du Rachitisme. Mémoire couronné. Journ. für Kinderkrankh. 53. Bd. — 27. Tschoschin, zur pathologischen Histologie der Rachitis. Petersb. medic. Zeitschrift. — 28. Wegner, über Syphilis und Rachitis der Neugeborenen und den Zusammenhang beider Krankheiten untereinander. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 39. — 29. Schütz, die Rachitis bei Hunden. Virchow's Archiv, 46. Bd. — 30. Brünniche, Beitrag zur Beurtheilung der Rachitis in Kopenhagen. Journal für Kinderkrankh. 52. Bd. — **1871.** 31. Ritchie, clinical observations on rickets. Medic. Times and Gazette Nr. 9. — 32. Winkler, ein Fall von fötaler Rachitis mit Micromelie. Arch. f. Gynäkol. — **1872.** 33. Guerin, osteogénie chez les rachitiques. Bulletin de l'acad. de med. 2. — 34. Parry, observations on the sequency and symptoms of Rachitis. American Journal of the medical sciences. January. — 35. Parry, remarks on the pathological anatomy, causes and treatment of rickets. Daselbst. April. — 36. Hirschsprung, die acute Rachitis. Hospitals Tidende 27—28. Ref. in Canstatt's Jahresbericht. — 37. Wegner, der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchow's Archiv. 55. Bd. — **1873.** 38. Heitzmann, über künstliche Hervorrufung von Rachitis und Osteomalacie. Vortrag in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 24. October. — 39. Steudener, ein Fall von schwerer Rachitis. Deutsche Zeitschrift für Chir. S. 90. — 40. Urtel, über Rachitis congenita. Dissert. Halle. — 41. Weiske und Wilt, Untersuchungen über die Zusammensetzung der Knochen bei kalk- und phosphorsäurearmer Nahrung. Zeitschrift f. Biologie. 9. Band. — 42. Strelzoff, über die Histogenese der Knochen. Untersuchungen aus dem path. Institute zu Zürich. 1. Heft. — **1874.** 43. Klebs, Untersuchungen und Versuche über Cretinismus. Archiv. f. exper. Pathologie. 2. Band. — 44. Bouland, recherches anatomiques sur le rachitisme de la colonne

vertébrale. Comptes rendus Nr. 8. — 45. Parrot, observations de rachitis d' origine syphilitique. Gaz. méd. de Paris Nr. 14. — 46. Degner, über den angeblich typischen Verlauf der Rachitis. Jahrb. f. Kinderkrankh. 7. Bd. — 47. Englisch, ein Fall von Rachitis fötalis. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. — **1875.** 48. Woronichin, über den Einfluss des Körperbaues, des Ernährungszustandes und des rachitischen Processes auf den Durchbruch der Milchzähne. Jahrb. f. Kinderheilkunde 9. Band. — 49. Toussaint et Tripier, sur les effets de l' acide lactique au point de vue du rachitisme et de l' osteomalacie. Referat in Canstatt's Jahresbericht. II. S. 644. — 50. Senator, Rachitis. Ziemssen's spec. Path. und Therapie. 13. Bd. — 51. Rindfleisch, Rachitis. Lehrbuch der path. Gewebslehre. S. 503. — 52. Langer, über das Gefässsystem der Röhrenknochen etc. Denkschriften der Wiener Akademie. Juli. — **1876.** 53. Heiss, kann man durch Einführen von Milchsäure in den Darm eines Thieres dem Knochen anorganische Bestandtheile entziehen? Zeitschrift f. Biologie. 12. Bd. — 54. Parrot, des lésions osseuses de la Syphilis héréditaire et le Rachitis. Arch. de phys. normale et path. — **1877.** 55. Langendorff und Mommsen, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Virchow's Archiv. 69. Bd. — 56. Fleischmann, Rachitis der Kiefer. Klinik der Pädiatrik. 2. Bd. — 57. Cohnheim, Pathologie der anorganischen Gewebsbestandtheile. Allgem. Pathologie 1. Bd. — 58. Rehn. ein Fall von infantiler Osteomalacie. Jahrb. für Kinderheilk. 12. Bd. — **1878.** 59. Gies, experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Arsens auf den Organismus. Arch. f. exp. Path. 7. Bd. — 60. Rehn, Rachitis. Gerhardt's Handbuch der Knochenkrankheiten. 3. Bd., 1. Hälfte. — 61. Eberth, die fötale Rachitis und ihre Beziehungen zum Cretinismus. Leipzig. — **1879.** 62. Baginski, über den Stoffwechsel in der Rachitis. Veröff. der Gesellsch. für Heilkunde in Berlin. 2. Bd. — 63. Rehn, acute Rachitis. Daselbst. — 64. Siedamgrotzki und Hofmeister, die Einwirkung andauernder Milchsäureverabreichung auf die Knochen der Pflanzenfresser. Berl. Archiv für Thierh. 5. Band. Referat in Canstatt's Jahresbericht. — 65. Chiari, über zwei seltene Fälle von Rachitis. Mittheilungen des Wiener medic. Doctorencollegiums. Nr. 26. — 66. Seemann, zur Pathogenese und Aetiologie der Rachitis. Virchow's Archiv. 67. Bd. — 67. Parrot, les perforations craniennes spontanées chez les enfants du premier age. Revue mens. Nr. 10. — **1880.** 68. Mary Smith, über Rachitis foetalis. Jahrb. f. Kinderheilk. 15. Bd. — 69. Ribbert, über senile Osteomalacie und Knochenresorption im Allgemeinen. Virchow's Archiv. 80. Bd. — 70. Voit, über die Bedeutung des Kalks für den thierischen Organismus. Zeitschrift für Biologie. 16. Bd. — 71. Fagge, an adress preliminary to the discussion of rickets. Medical Times and Gazette Nr. 1586. — 72. Lees and Barlow, on the aetiology of craniotabes. Daselbst. Nr. 1587. — 73. Pathological society, Discussion über Rachitis.

Daselbst Nr. 1587, 1590 u. 1592. — **1881.** 74. Goodheart, on Rickets. Lancet, Nr. 2. — 75. Zander, zur Lehre von der Aetiologie, Pathologie und Therapie der Rachitis. Virchow's Arch. 83. Bd. — 76. Macnamara, lectures on diseases of the bones. London. Rickets. S. 160. — 77. Pommer, über die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen. Sitzungsberichte der Wiener Akademie 83. Bd., 3. Abtheilung. — Parker, remarks on the curvatures of the long bones in rickets. Medical Times and Gazette. Nr. 1605.

Einleitung.

Nachdem wir im ersten Theile dieser Abhandlung zu einer einheitlichen Auffassung der Knochenbildung und Knochenresorption, oder, richtiger ausgedrückt, der Ossification und Desossification der thierischen Gewebe gelangt sind, wird diese unsere Anschauung sofort ihre schwierigste Probe zu bestehen haben, indem wir nun untersuchen wollen, wie sich dieselbe bewähren wird bei einer eingehenden und detaillirten Prüfung der ungemein complicirten Erscheinungen des rachitischen Processes.

Das Studium der Histologie der Rachitis war bisher auf der schwankenden Basis der einander widersprechenden Ossificationstheorien im hohen Grade erschwert, und noch vor nicht allzulanger Zeit hat Wegner[37], einer der tüchtigsten Beobachter auf dem Gebiete der Ossificationslehre, die histologischen Bilder bei der Rachitis als in hohem Grade verworren gekennzeichnet. Es wird sich nun im Verlaufe unserer Darstellung ergeben, dass diese scheinbar so verworrenen Bilder an der Hand unserer erweiterten Kenntnisse des Ossificationsprocesses sich nicht nur zu einer sehr erfreulichen Klarheit entwickeln, sondern dass sich sogar aus einer möglichst objectiv gehaltenen Schilderung der histologischen Veränderungen, welche die Rachitis im Knochensystem hervorbringt, gewissermassen ganz von selbst eine natürliche und einleuchtende Theorie dieses krankhaften Processes und der durch denselben bedingten Knochenerweichung ergeben wird.

Die meisten bisherigen Rachitistheorien, bis herab auf diejenigen der allerjüngsten Zeit, haben den umgekehrten Weg eingeschlagen, indem sie auf einer vereinzelten Erscheinung, nämlich der Kalkarmuth der rachitischen Knochen, ihren theoretischen Bau

aufführten, und sich damit begnügten, ausserhalb des Knochensystems eine Erklärung zu finden für eine mangelhafte Zufuhr oder für eine vermehrte Abfuhr der anorganischen Bestandtheile des rachitischen Skeletts. Alle diese pathogenetischen Theorien der Rachitis verzichteten also von vorneherein auf ihr natürlichstes Fundament, nämlich auf ein sorgfältiges Studium der anatomischen Veränderungen, und es begreift sich wohl, dass sie insgesammt hinfällig werden müssen, sowie sie sich als unfähig erweisen, die makroskopisch und mikroskopisch nachweisbaren Erscheinungen im Knorpel und im Knochen, im Periost und im Perichondrium in einer nur halbwegs befriedigenden Weise zu erklären.

Da wir nun den Schwerpunkt unserer Darstellung gerade in die anatomische und histologische Untersuchung verlegen — ohne die klinische und experimentelle Seite der Frage irgendwie vernachlässigen zu wollen — so mag es, bevor wir an die Schilderung der rachitischen Veränderungen im Knochensysteme gehen, nicht ganz überflüssig erscheinen, mit einigen Worten anzudeuten, welches Material wir diesen Untersuchungen zu Grunde gelegt haben.

Einen Hauptbestandtheil dieses Materiales bildeten, wie natürlich, unzweifelhaft rachitische Objecte, d. h. solche, deren Rachitis schon während des Lebens leicht diagnosticirt werden konnte, oder im Cadaver sich schon bei oberflächlicher Besichtigung und makroskopischer Untersuchung der betreffenden Knochen sehr auffällig präsentirte. Hier wurden namentlich die vorderen Rippenenden und die distalen Gelenkenden der Vorderarmknochen, ausserdem noch die Schädelknochen und hin und wieder auch noch andere Skelettheile untersucht. In diesen Fällen hat man es aber immer schon mit den vorgeschrittensten, häufig sogar mit den extremsten Graden der rachitischen Affection zu thun, und die ausschliessliche Untersuchung solcher Objecte, welche die Endstationen des rachitischen Processes darstellen, ist natürlich nicht geeignet, ein richtiges Bild des ganzen Vorgangs zu geben, und noch viel weniger einen Einblick in den Entwicklungsgang der Krankheit zu verschaffen. Es wäre dies genau so wenig zweckentsprechend, als wenn man die Pneumonie ausschliesslich im Stadium der eitrigen Infiltration studiren und die früheren Stadien ganz vernachlässigen wollte. Die bisherigen Beschreibungen der histologischen Bilder

bei der Rachitis beziehen sich aber grade fast durchwegs auf diese hochentwickelten Formen, denn diese allein sind es, welche bei der Untersuchung des lebenden Kindes ins Auge fallen, und bei der makroskopischen Besichtigung und bei der Betastung der kindlichen Leiche deutlich wahrgenommen werden; und es ist nun sehr begreiflich, dass man sich in den diesen vorgerückten Stadien eigenthümlichen, höchst verwickelten und wirren Bildern schwer zurechtfinden konnte, ohne den Ariadnefaden der schrittweisen Verfolgung aller früheren Entwicklungsstufen dieser Affection.

Ich habe daher gleich von vorneherein, nachdem ich mich durch die Beobachtung am lebenden Materiale einerseits von der enormen Häufigkeit des Processes, und dann auch von dem frühzeitigen Beginne desselben, zumeist in den ersten Lebensmonaten, überzeugt hatte, mich bemüht, ein grösseres Material von kindlichen Leichen aus den ersten Lebensmonaten, ferner von Neugeborenen, und endlich von menschlichen Fötus selbst herab bis zum 6. Fötalmonate einer genauen (mikroskopischen) Beobachtung an den Prädilectionsstellen des rachitischen Processes zu unterziehen, weil ich eben voraussetzte, dass ich nur in dieser Weise auch die Anfangsstadien und die Formen mittlerer Intensität zu Gesichte bekommen werde. Meine Erwartungen in dieser Richtung wurden nicht getäuscht. Es ergab sich in diesem Materiale, welches zumeist aus dem Gebärhause und der Findelanstalt stammte, eine überaus grosse Häufigkeit des rachitischen Processes, bis zu dem Grade, dass in den neugeborenen und wenige Monate alten Kindern der niedersten Volksclasse, welche also entweder während der Geburt, oder nicht lange nachher an Lebensschwäche oder an irgend einer Krankheit des zartesten Kindesalters zu Grunde gegangen sind, der normale Befund, insbesondere an jenen Prädilectionsstellen, also speciell an den von mir am häufigsten untersuchten vorderen Rippenenden, fast zu den Seltenheiten gehört. Es wird in den späteren Kapiteln darüber und über die grosse Häufigkeit des rachitischen Befundes bei den lebenden Kindern noch ausführlicher gesprochen werden müssen.

Hier muss aber zunächst die Frage erörtert werden, ob ich berechtigt war, jene so überaus häufigen Befunde an den Knochenknorpelverbindungen der Rippen und Epiphysen von älteren Fötus, Neugeborenen und Kindern der ersten Lebensmonate für rachitisch

zu halten, oder mit anderen Worten, ob ein Befund, dem man bei der Mehrzahl der untersuchten Individuen begegnet, überhaupt als ein pathologischer gelten kann. Dem ist nun gegenüber zu halten, dass erstens der normale Befund doch immer in einer gewissen Anzahl von Fällen selbst an den Prädilectionsstellen der Rachitis zu finden war, dass ferner selbst bei jenen Individuen, welche an den Rippenenden und den anderen schnellwachsenden Knochenenden jene pathologischen Veränderungen aufwiesen, an den übrigen weniger intensiv wachsenden Gelenkenden der Röhrenknochen vollkommen normale Bilder gefunden wurden, dass dieselben normalen Befunde an sämmtlichen Wachsthumsstellen der langen Knochen in den späteren Kinderjahren, welche überhaupt viel seltener oder gar nicht der Rachitis unterworfen sind, beobachtet werden können, und dass endlich der völlig normale Befund durch die Untersuchungen an den Diaphysenden anderer Säugethiere, welche ja durchwegs mit den menschlichen übereinstimmende Bilder gewähren, hinlänglich bekannt und leicht zu constatiren ist. Es konnte also über die pathologische Natur jener Bilder nicht der geringste Zweifel aufkommen, und es konnte sich nur mehr darum handeln, ob man es in allen diesen Fällen auch wirklich mit Rachitis zu thun habe.

Es wird sich nun aus der Beschreibung jener Objecte mit der grössten Deutlichkeit ergeben, dass trotz der anscheinenden Verschiedenheit des Gesammtbildes dennoch zwischen jenen so überaus häufigen pathologischen Befunden an den Knochenenden der Kinderleichen überhaupt, und den ausgeprägten und allgemein bekannten Bildern zweifellos rachitischer Knochenenden nur ein gradueller, durch alle möglichen Uebergänge ausgeglichener Unterschied besteht; und da nun andererseits die Beobachtung an lebenden Kindern gelehrt hat, dass zum mindesten in der armen Bevölkerung die Zahl der Rachitischen mit ganz deutlichen und augenfälligen Erscheinungen schon in den allerersten Lebensmonaten eine erstaunlich grosse ist, so darf es nicht mehr überraschen, wenn man auch schon kurz vor oder nach der Geburt die Anfangsstadien der Krankheit in entsprechender Häufigkeit vorfindet. Andererseits ist ja auch von einer zweiten Knochenkrankheit des Kindesalters, welche noch dazu gerade jene Stellen befallen müsste, von denen man weiss, dass sie später den Lieblingssitz der rachi-

tischen Affection abgeben, in einer auch nur annähernden Häufigkeit ganz und gar nichts bekannt.

Allerdings gibt es eine Affection, welche eben jene Stellen mit Vorliebe befällt, welche aber ganz unvergleichlich seltener ist, nämlich die hereditär syphilitische Knochenaffection. Es musste also, trotz jener relativen Seltenheit, dennoch gerade bei den Frühgeburten die Möglichkeit ins Auge gefasst werden, dass man es wenigstens in einer beschränkten Zahl der Fälle mit syphilitischen Veränderungen zu thun haben könnte.

Dem gegenüber hat uns nun, wie seinerzeit in dem dritten Theile dieser Abhandlung ausführlich dargethan werden wird, die Untersuchung einer ungewöhnlich grossen Zahl von zweifellos syphilitischen Früchten in den Stand gesetzt, ganz genau zu unterscheiden, welche Veränderungen die Syphilis an und für sich in den Knochenenden der Fötus und Neugeborenen hervorzubringen vermag; und wenn es nun auch richtig ist, dass neben jenen ausschliesslich der Syphilis zuzuschreibenden charakteristischen Zerstörungsprocessen im Knorpel und Knochen in den allermeisten Fällen bei hereditär syphilitischen Kindern auch jene Veränderungen in einem gewissen Grade sichtbar sind, welche wir bei der übergrossen Zahl sämmtlicher Untersuchungsobjecte als die Anfangsstadien der Rachitis ansprechen mussten, so versteht es sich von selbst, dass wir in jedem Falle, wo wir jene ganz specifischen Zeichen der syphilitischen Knochenerkrankung nicht vorfanden, alles übrige mit Beruhigung der Rachitis zuschreiben konnten, wenn auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen war, dass die eine oder die andere dieser Frühgeburten trotzdem einer syphilitischen Vererbung zum Opfer gefallen war. Diese Scrupel werden uns noch weniger behelligen, wenn wir am Schlusse dieses Abschnittes bei der Besprechung der Aetiologie der Rachitis erfahren werden, dass höchst wahrscheinlich alle möglichen krankhaften Vorgänge und Zustände im Gesammtorganismus des Fötus oder des Kindes in der Periode des lebhaftesten Wachsthums im Stande sind, den Anstoss zu den rachitischen Veränderungen an den Appositionsstellen der Knochen zu geben, und dass also die Syphilis kaum darin eine Ausnahme machen wird.

Aus allen diesen Gründen werden wir kaum fehlgehen, wenn wir, mit Ausnahme der deutlich charakterisirten syphilitischen Affectionen (und etwa noch der cretinistischen, welche sich von den rachitischen auf das schärfste unterscheiden lassen) sämmtliche Abweichungen von der Norm, welche wir an den Appositionsstellen der fötalen und kindlichen Knochen vorfinden, als rachitische auffassen werden.

Die nun folgende Beschreibung der rachitischen Veränderungen im Knochensysteme wird diese Annahme in vollem Masse berechtigt erscheinen lassen.

Erstes Kapitel.

Rachitische Veränderungen im Knorpel.

Verhalten des allseitig wachsenden Knorpels. Höhe der Wucherungsschicht in den verschiedenen Wachsthumsperioden. Krankhafte Steigerung der Zellenvermehrung. Veränderungen in der Knorpelgrundsubstanz. Vergrösserung der Säulenzone nach der Höhe und Breite. Active und passive Vorbauchung der Säulenzone und ihre Consequenzen.

Wir beschäftigen uns hier zunächst mit den endochondral gebildeten Skelettheilen, und von diesen wieder mit den Röhrenknochen, welche sich ja vorwiegend an dem rachitischen Processe betheiligen. Bei der Schilderung der Erscheinungen an den Gelenksenden der Röhrenknochen folgen wir am besten jenen Wachsthumszonen, die wir im 12. Kapitel des ersten Abschnittes (Jahrgang 1879, S. 392) beschrieben haben.

Nehmen wir also demgemäss zuerst den allseitig wachsenden Knorpel, also die Rippenknorpel oder die Chondroepiphysen der fötalen und kindlichen Röhrenknochen vor der Bildung eines Epiphysenkernes in Augenschein, so ist hier sogleich ein höchst bemerkenswerthes Factum zu constatiren, welches sich später für unsere Theorie der Rachitis von grosser Wichtigkeit erweisen wird. Es zeigt sich nämlich, dass nicht nur an den mässig afficirten Knochenenden, sondern selbst an den hochgradig rachitischen Rippen und anderen schwer erkrankten Knorpelepiphysen der allseitig wachsende Knorpel gar keine pathologische Veränderung

nachweisen lässt, so dass schon in einer sehr geringen Entfernung von der Proliferationsgrenze, an welcher, wie wir gleich sehen werden, sich immer sehr auffällige krankhafte Vorgänge bemerkbar machen, der Knorpel sich absolut normal verhält. Man merkt dies schon bei der makroskopischen Besichtigung an seiner normalen weissen Farbe und an seiner derben Consistenz, im Gegensatze zu der meist bläulichen und öfters auch gallertartig erweichten Proliferations- und Säulenzone. Auch unter dem Mikroskope zeigen die Zellen ihre gewöhnliche Anordnung und Dichtigkeit, die Blutgefässe fehlen entweder ganz, oder sie sind, mit Ausnahme der unmittelbar an die Proliferationsgrenze anstossenden Schichten, in sehr geringer Anzahl und in grossen Distanzen angeordnet, und auch die sie einschliessenden Knorpelmarkkanäle bieten durchaus nicht jene auffälligen Veränderungen dar, die wir sogleich an den innerhalb des einseitig wachsenden Knorpels verlaufenden Markkanälen beschreiben werden (vgl. Taf. XIII, Fig. 2; Taf. XIV, Fig. 3 und Taf. XV, Fig. 4). Endlich erweist sich auch das Perichondrium schon in einer geringen Entfernung von der Proliferationsgrenze als vollkommen normal. Es fehlt auch hier, wie wir dies für das normale Perichondrium des allseitig wachsenden Knorpels im ersten Abschnitte (Jahrgang 1879, S. 316) statuirt haben, die weiche Bildungsschicht des Perichondriums vollständig, die Knorpelüberkleidung ist vielmehr rein fasrig, und es gehen ihre Faserbündel continuirlich in die Faserung der knorpeligen Grundsubstanz über.

Während also der allseitig wachsende Knorpel selbst bei hohen Graden von Rachitis keine Veränderungen darbietet, sind diese in den unmittelbar angrenzenden Schichten des einseitig wachsenden Knorpels selbst bei den mässigen Graden der Krankheit und in den Anfangsstadien derselben, wie wir sie bei älteren Fötus und bei Neugeborenen vorfinden, schon ziemlich auffällig, und werden hier, wenn überhaupt eine rachitische Affection vorhanden ist, niemals vermisst. Diese Veränderungen beziehen sich erstens auf den Knorpel selbst, zweitens auf seine Blutgefässe und drittens auf das Perichondrium.

Wie wir wissen, zerfällt der einseitig wachsende Knorpel, wieder in zwei Zonen, welche allerdings nicht strenge von einander abgegrenzt sind, nämlich in die Zone der Zellenvermehrung und in die Zone der Zellenvergrösserung. Gerade wegen des Mangels

einer scharfen Grenze zwischen diesen beiden Zonen können wir auch ihre rachitischen Veränderungen nicht getrennt von einander behandeln, obwohl manchmal der Schwerpunkt der abnormen Vorgänge in der ersteren, manchmal wieder in der letzteren zu finden ist. Es hängt dies vorwiegend von dem Alter des betroffenen Individuums ab, oder, um es deutlicher zu sagen, davon, ob man es mit den fötalen oder postfötalen Wachsthumsstadien zu thun hat. Die Vergleichung von normalen Befunden an rasch wachsenden Knochenenden, speciell an den Rippen, welche ich in diesem Sinne am allerhäufigsten untersucht habe, lehrt nämlich, dass die Energie des Längenwachsthums, welche sich in der Höhe der einseitig wachsenden Knorpellage ausdrückt, am bedeutendsten ist in der Zeit des 6. bis 8. Fötalmonats, dass dieselbe vor der Geburt und bald nach derselben schon merklich abnimmt, und dass sie von nun an rapid geringer wird, so dass bei einem dreijährigen Kinde die gesammte Zone des einseitigen Knorpelwachsthums nur mehr ein Viertel von derjenigen Höhe besitzt, welche man beim neugeborenen Kinde findet. Die Feststellung der normalen Höhe ist übrigens bei der schon angedeuteten Seltenheit der vollkommen normalen Befunde an den Knorpelknochenverbindungen speciell der rasch wachsenden Knochenenden mit einer gewissen Schwierigkeit verbunden. Ich habe diese Messung in einer gewissen Anzahl von Präparaten unter dem Mikroskope mittelst des Glasmikrometers vorgenommen und zwar immer in der Weise, dass ich die Grenze nach oben an jener Stelle annahm, wo zuerst eine deutlich überwiegende Proliferation in der Richtung der Längsachse sichtbar wird, und nach unten wieder dort, wo die endostalen Markräume mit ihren Kuppen von unten her gewissermassen in einer Phalanx vorrücken. (Vergl. Jahrgang 1879, Taf. XII.) Die Verkalkungsgrenze wäre zwar bei normalen Präparaten eine viel schärfere Marke gewesen, aber gerade bei der Rachitis ist ja gewöhnlich diese Grenze höchst unregelmässig und in schweren Fällen überhaupt gar nicht genau zu fixiren, während selbst in ziemlich schweren Fällen von Rachitis, abgesehen von den zahlreichen sog. Markpapillen, welche den endostalen Markräumen scheinbar voraneilen (siehe später), immerhin das Gros der endostalen Gefässe nur bis zu einer bestimmten, manchmal sanft gekrümmten Grenzlinie vorrückt, und sich daher darnach, selbst bei einer gewissen Unregel-

mässigkeit der Markraumbildung, dennoch eine ideale Grenze ziemlich gut bestimmen lässt. Diese Messungen haben nun für die vorderen Rippenenden mit normalem Befunde ergeben:

bei einem sechsmonatlichen Fötus	2·4	Millimeter
beim Neugeborenen	1·6	„
bei einem einjährigen Kinde . .	0·6	„
bei einem dreijährigen Kinde . .	0·4	„

Dabei macht sich auch in einer anderen Beziehung eine allmälige Veränderung geltend. Es überwiegt nämlich in den fötalen Rippenknorpeln und Chondroepiphysen, je weiter man sich von dem Zeitpunkte der Reife entfernt, umsomehr die Zone der Zellenvermehrung über die Zone der Zellenvergrösserung, so dass ein grosser Theil, nahezu die Hälfte der gesammten Zone des einseitigen Knorpelwachsthums von den Gruppen der eben durch Theilung entstandenen, aber noch nicht in der Längsachse ausgewachsenen Zellen erfüllt ist. Es ist ja auch wohl begreiflich, dass, je stürmischer das Knorpelwachsthum vor sich geht, desto mehr Schichten von noch nicht ausgewachsenen Zellen vorhanden sein müssen, weil ja das einseitige Auswachsen jeder einzelnen Tochter- und Enkelzelle erst nach und nach auf die Zellenvermehrung folgen und sich, von unten her beginnend, erst allmälig nach oben hin erstrecken kann. Wenn nun um die Zeit der Geburt herum die Energie des Knorpelwachsthums schon deutlich nachzulassen beginnt, so ist auch schon dem entsprechend die Zellentheilung in der eigentlichen Proliferationszone eine weniger stürmische, und es tritt nun auch die Zone der Zellenvermehrung mit den Gruppen übereinandergeschichteter flach linsenförmiger Knorpelzellen bedeutend zurück gegen die Zone der vergrösserten und säulenförmig geschichteten Knorpelzellen. Späterhin, 1 bis 2 Jahre nach der Geburt, sind jene Gruppen von quergestellten stäbchen- oder spindelförmigen Durchschnitten der flachen Knorpelzellen bereits so sehr reducirt, dass sie nur ein unbedeutendes Anhängsel zu der relativ noch ziemlich hohen Zone der Knorpelzellensäulen bilden.

Bei der Rachitis ist nun das einseitige Knorpelwachsthum in abnormer Weise gesteigert. Ob diese Steigerung sich vorwiegend in der Zone der Zellenvermehrung oder in jener der Zellenvergrösserung geltend macht, hängt nach den eben gemachten Bemerkungen über die Verschiedenheit der fötalen und

postfötalen Verhältnisse von dem Zeitpunkte ab, in welchem die rachitische Affection zur Beobachtung kommt, denn in dem einen Falle wird die krankhafte Steigerung des Wachsthums sich vorwiegend in der Proliferationszone, in dem anderen wieder vorwiegend in der Säulenzone bemerkbar machen müssen. In der That findet man in den fötalen Knochenenden und Rippenknorpelverbindungen, wenn sie rachitisch afficirt sind, unter allen Umständen eine sehr auffällig vermehrte, häufig sogar eine ins Enorme gesteigerte Thätigkeit der Zellentheilung, während die Höhe der Säulenzone gewöhnlich noch nicht sehr vermehrt erscheint (s. Taf. XIII, Fig. 1), weil nämlich die Steigerung der Zellenproliferation noch relativ kurzen Datums ist, und sich die Produkte der gesteigerten Proliferation noch nicht, oder nur in ihren untersten Antheilen auch in der Längenaxe vergrössert haben. Daher ist auch das Resultat in Bezug auf die grössere Höhe der gesammten Zone des einseitigen Knorpelwachsthums in diesen ersten Stadien, also namentlich in den letzten Fötalmonaten, noch kein sehr bedeutendes. In einigen Fällen des 7. und 8. Fötalmonates, in denen das deutlich ausgeprägte Anfangsstadium des rachitischen Processes constatirt werden konnte, und, abgesehen von anderen charakteristischen Erscheinungen, auch eine sehr bedeutende Steigerung der Zellenproliferation sofort in die Augen fiel, war dennoch die Höhe der gesammten einseitig wachsenden Knorpelzone nur auf 2·8 bis 3·0 Millimeter gestiegen, also vielleicht um ein Viertel über die diesen Wachsthumsstadien entsprechende normale Höhe. Es erscheint dieses Resultat um so geringfügiger, als wir alsbald sehen werden, dass in der postfötalen Zeit, wenn die einzelnen Theilungsprodukte sich auch schon nach der Längsaxe vergrössern, ganz enorme Vergrösserungen der ganzen Zone, bis auf das vier- und fünffache der normalen Höhe erreicht werden können.

Während also die krankhafte Steigerung der Zellenproliferation an und für sich keine besonders auffallende Erhöhung der ganzen Zone mit sich bringt, wird dadurch das Aussehen der Proliferationszone (im engeren Sinne) bedeutend alterirt. Die einzelnen Gruppen enthalten eine viel grössere Zahl von Einzelzellen übereinander geschichtet (20—30 und noch mehr), und zwar so dicht gedrängt, dass die Grundsubstanz zwischen den einzelnen Zellen einer Gruppe bis auf ein Minimum verschwindet. Ausser-

dem wird aber auch die Grundsubstanz zwischen den einzelnen Gruppen, welche unter normalen Verhältnissen oft eine bedeutende Mächtigkeit erreicht, mitunter sehr bedeutend reducirt, es sind dann die Zellengruppen auf einem bestimmten Areale auch der Zahl nach bedeutend vermehrt, und manchmal so nahe zusammengedrängt, dass sie kaum deutlich von einander abgegrenzt bleiben, und dass in extremen Fällen die ganze Zone der Zellenproliferation aus einer Unzahl von dicht gedrängten und übereinander geschichteten Zellen mit spärlicher Grundsubstanz zusammengesetzt erscheint.

Durch ein solches Zurückbleiben der Grundsubstanz gegen die Zellen selbst, oder vielmehr gegen den weichen und wenig resistenten Inhalt der Zellenhöhlen — Zellenkörper plus Pericellularsubstanz — wird die dem normalen Knorpel zukommende Starrheit und Resistenzfähigkeit bedeutend vermindert, in gewissen Fällen sogar nahezu gänzlich aufgehoben. Es kommt nämlich noch hinzu, dass die in ihrer Masse so ausserordentlich reducirte Grundsubstanz zwischen den einzelnen Zellen und Zellengruppen nicht jene homogene Beschaffenheit aufweist, wie unter normalen Verhältnissen. Es tritt vielmehr in den höheren Graden dieser Affection in der Grundsubstanz jene bändrige Zeichnung oft in sehr auffallender Weise zu Tage, welche wir in der ersten Abtheilung (Jahrgang 1879, S. 298) beschrieben und (Tafel XIII, Fig. 8) auch abgebildet haben. Die feinen dunkeln Linien, welche, zumeist die quere Richtung einhaltend, sich unter spitzen Winkeln durchschneiden und häufig die einzelnen quergestellten flachen Zellen mit einander verbinden, sind, wie wir an jener Stelle ausführlich dargethan haben, nichts anderes, als der optische Eindruck von flächenartig ausgebreiteten Interstitien zwischen den einzelnen Fibrillenbündeln, welche einander geflechtartig durchkreuzen und die Knorpelzellen zwischen sich fassen. Diese Interstitien enthalten aber nicht etwa eine freie Flüssigkeit, sondern, wie wir gleichfalls daselbst ausgeführt haben, jenes durchsichtige mucinöse Gewebe, welches überhaupt die lebende und wachsende Grundlage des Knorpels ausmacht, und in welchem eben die Knorpelfibrillen entstehen und in verschiedener Dichtigkeit vertheilt sind. Jenes mucinöse, durchsichtige und bis jetzt noch nicht tingirbare Grundgewebe existirt also ebensogut zwischen den Fibrillen eines jeden Bündels, wie zwischen

den verschiedenen Bündeln, und die letzteren sind eben unter normalen Verhältnissen nur dadurch charakterisirt, dass die Fibrillen innerhalb eines und desselben Bündels nahezu dieselbe Richtung einhalten und dichter miteinander verfilzt sind, während die Bündel untereinander keine Fibrillen austauschen, so dass zwischen den Bündeln, und jedes einzelne derselben umhüllend, eine fibrillenlose Schichte des Grundgewebes angenommen werden muss. Der Masse nach ist offenbar unter normalen Bedingungen dieses interfasciculäre Grundgewebe (alias Kittgewebe) gleichfalls nur ein minimales, und es ist daher im normalen Knorpel ebensowenig im Stande, einen optischen Eindruck hervorzurufen, als das mit ihm continuirlich zusammenhängende interfibrilläre Gewebe. Die Grundsubstanz erscheint also homogen und die Bündel sind nicht von einander zu unterscheiden.

Wenn nun aber, wie dies bei der Rachitis der Fall ist, plötzlich eine ganz übermässig gesteigerte Zellentheilung stattfindet, so muss auch dem entsprechend eine überstürzte Bildung von neuer Grundsubstanz zwischen den einzelnen Zellentheilungsprodukten erfolgen, und zwar muss sich jedesmal, wenn sich eine Zelle in zwei Theile getheilt hat, zwischen diesen gewissermassen ein neues Bündel von Knorpelfibrillen in dem rapid angewachsenen mucinösen Grundgewebe bilden, und sich gleichzeitig zwischen die auseinander weichenden Nachbarbündel hineinschieben. Während aber bei dem relativ langsamen normalen Theilungsvorgange sich sofort neue Fibrillen in der entsprechenden Zahl und Dichtigkeit bilden können, so dass die Homogenität der Grundsubstanz keine oder keine erhebliche Einbusse erleidet, kann bei diesen ausserordentlich stürmischen Theilungsvorgängen die Knorpelfibrillenbildung offenbar nicht in der entsprechenden Weise nachfolgen, und es werden daher nothwendiger Weise zwischen den älteren auseinander weichenden Fibrillenbündeln fibrillenlose, ausschliesslich mit durchsichtigem mucinösem Zwischengewebe ausgefüllte Lücken wenigstens zeitweilig zurückbleiben. Solche Lücken müssen nun, wenn sie senkrecht auf die Schnittebene verlaufen, den optischen Eindruck von Linien machen, welche die einzelnen Knorpelzellen miteinander verbinden. Ausserdem ist es nicht unwahrscheinlich, dass die bedeutend vermehrte Saftströmung, die wir aus anderen Gründen bei dieser pathologisch gesteigerten Wachsthumsenergie annehmen müssen, die

Bildung von Fibrillen in den neu entstandenen interfasciculären Interstitien gleichfalls verzögert.

Diese Erklärung der bändrigen Zeichnung des Knorpels in der Proliferationszone, sowie überhaupt unsere ganze Vorstellung von der feineren Structur der Knorpelgrundsubstanz hat eine sehr wirksame Unterstützung gefunden in einem interessanten Experimente, welches Spina vor Kurzem in den Sitzungsberichten der Wiener Akademie veröffentlicht hat*). Wenn er nämlich Knorpelstücke durch mehrere Tage in Alkohol liegen liess und feine Schnitte derselben gleichfalls in Alkohol unter dem Mikroskope ansah, so fand er in der Knorpelgrundsubstanz ein System von Linien, welche sowohl in ihrer Anordnung, als auch in ihrem Verhältnisse zu den Knorpelzellenhöhlen jenen Linien entsprachen, welche hin und wieder in sehr jugendlichen normalen, noch häufiger in pathologisch afficirten Knorpeln auftreten, und andererseits sich auch durch forcirte Injectionen von Farbstoffen oder durch die Corrosion der Grundsubstanz mittelst Chromsäure oder Salpetersäure (vergl. Jahrg. 1879, S. 295) künstlich hervorrufen lassen. Das Interessanteste an diesem Versuche ist aber, dass man die Linien sofort wieder zum Schwinden bringen kann, wenn man dem Präparate einen Tropfen Glycerin hinzufügt.

Dieser Vorgang ist nach meiner Ansicht in folgender Weise aufzufassen. Durch den Alkohol wird die Grundsubstanz eines grossen Theiles ihres Wassergehaltes beraubt, und es ist begreiflich, dass dabei weniger die starren Fibrillen, als vielmehr das ausserordentlich zarte und saftreiche interfibrillare Grundgewebe herhalten muss. Da nun in einem jeden Fibrillenbündel die Fibrillen enge miteinander verfilzt sind, so wird jedes einzelne Bündel, wenn sein interfibrilläres Gewebe des Wassers beraubt wird, auch als Ganzes zusammenschrumpfen, und es werden nun die Faserbündel, welche bisher dicht aneinander gelagert waren, in den interfasciculären Spalträumen auseinander weichen müssen, was ausserdem noch dadurch erleichtert ist, dass diese Räume ausschliesslich mit dem wenig resistenten Kittgewebe ausgefüllt sind und keine Fibrillen enthalten, welche dies Auseinanderweichen verhindern könnten. Dadurch werden nun jene interfasciculären Räume, welche gewöhn-

*) Jahrg. 1879. III. Abtheilung, S. 267.

lich wegen der dichten Aneinanderlagerung der Fibrillenbündel unsichtbar bleiben, mit einem Male deutlich wahrnehmbar, und zwar genau in jener Gestalt und Anordnung, wie sie durch jede andere der mehrfach besprochenen Methoden oder auch manchmal spontan durch ihre pathologische Erweiterung zur Ansicht gelangen. Die corrodirend wirkenden Flüssigkeiten, z. B. concentrirte Chrom- oder Salpetersäure, haben nur insoferne einen anderen Effect, als sie zwar in jenen interfasciculären Räumen zunächst vordringen, aber dieselben auch durch Corrosion der zunächst gelegenen Fibrillen de facto erweitern; deshalb können eben jene erweiterten Spaltlinien nicht mehr zum Schwinden gebracht werden. Wenn man dagegen einem Alkoholpräparate Wasser oder Glycerin zusetzt, so quellen die Bündel wieder auf, schmiegen sich wieder dichter aneinander an, und das ganze System von verzweigten Linien und scheinbaren Fortsätzen der Knorpelzellen schwindet wieder vollständig, was natürlich bei wirklichen protoplasmatischen Fortsätzen dieser Zellen, wie sie unter normalen und pathologischen Verhältnissen hin und wieder beobachtet werden (vergl. Jahrgang 1879, S. 303), durch keine wie immer geartete Procedur bewirkt werden kann.

Wenn wir nun wieder zu der rachitischen Affection der Knorpelproliferationszone zurückkehren, so ist, Alles zusammengenommen, das Resultat der gesteigerten Zellenproliferation und der Veränderung der Grundsubstanz eine verminderte Resistenz des Knorpels in dieser Zone, und diese verminderte Resistenz verräth sich einerseits in einem Schlottern der Knorpelepiphyse an der Diaphyse und besonders häufig des Rippenknorpels an der knöchernen Rippe, andererseits durch eine schon mit freiem Auge wahrnehmbare gallertige Consistenz des Knorpels an den Uebergangsstellen in den Knochen. Eine weitere Consequenz dieser Knorpelerweichung lässt sich in den höheren Graden auf mikroskopischen Durchschnitten wahrnehmen. Man findet nämlich den hartgebliebenen weil normalen kleinzelligen Epiphysen- oder Rippenknorpel in jene weiche Knorpelproliferationszone eingesunken, manchmal sogar in dem Grade, dass das Perichondrium sich beiderseits über den oberen Rand der periostalen Knochenrinde hineinstülpt; bei den Rippen findet man statt des Einstülpens öfter auch ein Abrutschen oder Abknicken des Knorpels nach der einen, und zwar immer nach

der Innenseite, so dass der Knickungswinkel gegen die pleurale Seite hin geöffnet ist. (S. Tafel XIII, Fig. 1.)

Dieser Knickungswinkel ist nun wohl zu unterscheiden von jener in einem anderen Kapitel zu besprechenden Abknickung, welche durch die hochgradige rachitische Verbiegung der Rippen in der postfötalen Zeit hervorgerufen wird. Denn während die oben besprochene Abknickung bei der fötalen Rachitis immer nur zwischen dem allseitig wachsenden Knorpel und der Säulenzone in der erweichten Proliferationszone stattfindet, betrifft die in der Regel intensivere und daher auch viel auffälligere Knickung in der postfötalen Rachitis schon die knöcherne Rippe in ihrer obersten spongiösen Partie, welche sich unmittelbar an die vergrösserte Säulenzone anschliesst. (Vergl. Tafel III, Fig. 4). Die Erörterung der Gründe, warum die Abknickung an der fötalen Rippe immer nach aussen, an der postfötalen aber unter allen Umständen nach innen erfolgt, müssen wir gleichfalls einem späteren Kapitel vorbehalten, in welchem die Thoraxrachitis ausführlich besprochen werden wird.

Die Erweichung der Proliferationszone, welche zur Abknickung des ganzen Knorpels führt, fällt, wie bereits erörtert, vorwiegend in die letzten Fötalmonate, ist aber hier, neben anderen unverkennbaren Zeichen der beginnenden rachitischen Affection, eine durchaus nicht seltene Erscheinung. Um die Geburt herum hat, wie gleichfalls bereits auseinandergesetzt wurde, der Process der Zellentheilung schon bedeutend in seiner Energie nachgelassen. Der Schwerpunkt des einseitigen Wachsthums liegt nunmehr in der Vergrösserung der zahlreichen, bereits früher durch die Theilung entstandenen und noch fortwährend in langsamerem Tempo nachgelieferten Knorpelzellen, und es äussert sich dem entsprechend der krankhafte Vorgang, welcher auch hier nichts anderes ist, als der gesteigerte normale, hauptsächlich in einer ganz ausserordentlichen Zunahme der Zone der vergrösserten und in Reihen geordneten Knorpelzellen. Daher kommt es, dass selbst bei sehr hochgradiger postfötaler Rachitis über der häufig enorm vergrösserten Säulenzone die eigentliche Proliferationszone mit ihren nicht ausgewachsenen flachlinsenförmigen Zellen keineswegs in demselben Masse vergrössert ist, und man vielmehr zwischen dem völlig normalen allseitig wachsenden Knorpel und der bedeutend erhöhten

Säulenzone nur wenige Gruppen von flachen Zellen findet, welche höchstens durch die bedeutend grössere Anzahl der eine Gruppe constituirenden Einzelzellen eine Abweichung von dem normalen Verhalten darbieten. (Fig. 2, 3, 4 u. 5.)

Es ist also augenscheinlich, dass der Schwerpunkt des abnorm gesteigerten Knochenwachsthums in der postfötalen Rachitis aus der kleinzelligen Proliferationszone in die grosszellige Säulenzone verlegt ist. Da aber ein übermässiges Anwachsen der einzelnen Zellen nach der Längsrichtung keineswegs beobachtet wird, vielmehr gerade im Gegentheil die Zellen selbst in den der Ossificationsgrenze zunächst gelegenen Schichten nicht einmal immer jene Höhe erreichen, wie wir sie daselbst unter normalen Verhältnissen zu finden gewohnt sind, so ist die enorme Ausdehnung der Säulenzone nach der Längsrichtung nur in der Weise denkbar, dass auch die bereits vergrösserten Zellen den Theilungsprocess immer noch fortsetzen. Dafür spricht auch die in den hochgradigen Fällen zu beobachtende ganz enorme Längsausdehnung der einzelnen Säulen oder Zellennester, d. h. jener Gruppen von Zellen, welche ringsum von mächtigen Zügen von Grundsubstanz umgeben sind, und offenbar einer einzigen Zelle des einseitig wachsenden Knorpels ihre Herkunft verdanken. Die Zahl der in einer solchen sogen. Mutterzelle enthaltenen Einzelzellen übertrifft auch um ein Vielfaches die Zahl der in einer Gruppe der Proliferationszone enthaltenen flachlinsenförmigen Knorpelzellen. Auch die wechselnde Höhe der einzelnen Zellen in den verschiedenen Antheilen der Säulenzone entspricht vollständig dieser Annahme. Es nimmt nämlich die Höhe der Zellen nicht, wie gewöhnlich, gegen die Ossificationsgrenze hin stetig in der Richtung der Längsaxe zu, sondern dieselbe wechselt öfter sogar in mehreren horizontalen Schichten, so dass auf eine Schichte aus bedeutend herangewachsenen Zellen nach unten wieder eine Schichte von zahlreichen übereinandergeschichteten plattgedrückt aussehenden Zellen folgen kann. Erst weiter unten gegen die Ossificationsgrenze zu werden die Zellen wieder höher, und es kann dies sogar mehrere Male wechseln. Nun könnte man sich allerdings auch denken, dass die Schichten mit den hohen Zellen vorzeitig ausgewachsen und die niederen Zellen im Wachsthum zurückgeblieben sind, aber man findet jene Schichten von flachen Zellen in ungeheurer Anzahl gerade in jenen

Partien, welche von zahlreichen krankhaft neugebildeten Blutgefässen durchzogen sind, und man muss wohl annehmen, dass die von diesen Gefässen ausgehende besonders lebhafte Plasmaströmung nicht ein Zurückbleiben, sondern vielmehr eine krankhafte Steigerung des Wachsthums hervorrufen muss, die sich eben in jenen vielfachen Theilungsvorgängen innerhalb der Zellensäulen äussert.

Aus alledem resultirt, wie bereits angedeutet wurde, eine sehr bedeutende Vergrösserung der Säulenzone und überhaupt der gesammten Zone des einseitig wachsenden Knorpels in der Richtung der Längsaxe. Ich fand z. B. bei der mikrometrischen Messung dieser Zone an den vorderen Enden rachitischer Rippen folgende Zahlen:

2monatliches		Kind	7·0	Millimeter
3	„	„	8·0	„
18	„	„	7·0	„
2 jähriges		„	3·5	„
2	„	„	5·0	„
$2^1/_2$	„	„	2·2	„

Es zeigt sich also, dass im Ganzen und Grossen die bedeutenden Steigerungen sich in dem ersten und vielleicht auch im zweiten Lebensjahre vorfinden; wir finden bei 2 und 3monatlichen Kindern eine Höhe von 7 — 8 Millimetern, während die normale Höhe selbst bei einem Neugeborenen nur 1·6 Millimeter beträgt. Bei dem $2^1/_2$jährigen Kinde hingegen haben wir, trotzdem man es mit einer besonders hochgradigen rachitischen Affection, mit bedeutender Auftreibung des Rippenknorpels und hochgradiger Biegsamkeit der knöchernen Rippe zu thun hatte, nur eine Höhe von 2·2 Millimetern, die aber allerdings im Vergleiche zu der normalen Höhe (0·4 bei einem normalen 3jährigen Kinde) noch immer eine ganz respectable Steigerung repräsentirt. Im Allgemeinen fand ich bei hochgradigen Fällen von Rachitis eine 4—5fache Erhöhung der Zone des einseitig wachsenden Knorpels, während Senator[50] sogar von einer 5 — 10fachen Erhöhung der Wachsthumsschichte spricht.

Natürlich findet man eine solche ausgiebige Vergrösserung der Säulenzone nur in sehr ausgeprägten und auch makroskopisch schon sehr auffallende Veränderungen darbietenden Fällen. In den

mässigeren Graden, welche aber durch anderweitige histologische Veränderungen im Knochen und Knorpel schon hinlänglich als rachitisch gekennzeichnet sind, ist die Säulenzone oft nur mässig erhöht, aber dennoch auch hier schon mit den deutlichsten Zeichen der beginnenden rachitischen Veränderung behaftet, und zwar zum Theile in den Zellen, zum Theile in der Grundsubstanz. In den Zellen äussert sich dieselbe durch das häufige Auftreten von ungewöhnlich vergrösserten und mit einer stark accentuirten dunkel contourirten Kapselmembran versehenen Zellenexemplaren, welche dadurch sowohl, als durch den Umstand, dass innerhalb der grossen kreisrunden oder eiförmigen straff gespannten Kapselmembran der eigentlich sichtbare protoplasmatische Zellkörper nur einen geringen Raum einnimmt, gewissermassen ein hydropisches Aussehen bekommen (Klebs[43]). Ausserdem haben hier die grossen Zellen in der Nähe der Verkalkungsgrenze und innerhalb der Verkalkungszone sehr häufig jene homogen glänzende Beschaffenheit des gesammten Inhaltes der Zellenhöhle, welche wir schon im ersten Abschnitte (Jahrgang 1879, S. 361) beschrieben haben, und auf welche wir auch später noch bei der Beschreibung der krankhaften endostalen Markraumbildung zurückkommen werden.

Ausser diesen eigenthümlichen Erscheinungen an den Zellen finden auch in der Grundsubstanz, speciell in den grossen Längsbalken des Knorpels, welche die Zellensäulen von einander abscheiden, gewisse Veränderungen statt. Am auffallendsten ist eine bedeutende Verbreiterung derselben, insbesondere an jenen Stellen, wo sie sich mit breiteren Querbalken kreuzen. Auch hier geschieht jedoch dieses bedeutende Anwachsen wieder auf Kosten der Dichtigkeit des Gefüges. Wir haben schon bei dem normalen Wachsthum gesehen, dass die Längsbalken in Folge ihres raschen Wachsthums häufig eine fasrige Structur und deutliche feine Längsstreifen zeigen. Diese Erscheinung ist nun bei der Rachitis und namentlich bei den hohen Graden derselben eine besonders auffällige. Die Balken zeigen insgesammt eine sehr deutliche Längsstreifung, an den massigen Stellen häufig auch eine sehr schöne quere Strichelung. Auch hier sind jene dunkeln Quer- und Längsstreifen als interfibrilläre Räume zu denken, welche vorläufig nur das rasch wachsende mucinöse Grund- oder Kittgewebe enthalten, und sich

wohl erst später, wenn sich der Knorpel consolidirt, mit nachträglich in diesem Grundgewebe entstandenen Knorpelfäserchen ausfüllen.

Die bedeutende Verbreiterung der zwischen den Zellensäulen verlaufenden Züge von Grundsubstanz — welche auf Längsschnitten als Längsbalken erscheinen — hat zweifellos einen grossen Antheil an einer der auffälligsten Erscheinungen der Rachitis, nämlich an der selbst bei den mässigen Affectionen schon deutlich wahrnehmbaren Verbreiterung der ganzen Säulenzone in der horizontalen Dimension, und zugleich auch an der durch diese Verbreiterung bedingten Vorbauchung der Zone der vergrösserten Knorpelzellen. Diese Vorbauchung nimmt unmittelbar an der Proliferationszone ihren Anfang und wird nach abwärts immer stärker, bis sie ungefähr in der Gegend der Kuppen der endostalen Markräume ihren Höhepunkt erreicht, um dann weiter nach unten gegen die knöcherne Diaphyse oder Rippe wieder allmälig zu verschwinden. (Fig. 1—4.)

Die mässigeren Grade der Vorbauchung, wie man sie an den Rippen und anderen schnell wachsenden Knochenenden nicht gar selten schon bei älteren Fötus und Neugeborenen vorfindet, dürften sogar in manchen Fällen ausschliesslich auf dieses eine Moment, nämlich auf das übertriebene Wachsthum des Knorpels in die Breite, zurückzuführen sein. Anders bei den besonders hohen Graden der rachitischen Knochenaffection. In diesen Fällen, in denen neben einer enormen Erhöhung der Säulenzone häufig auch eine Vorwölbung derselben nach beiden Seiten hin mit fast halbkreisförmigen Umrissen auf dem Längsschnitte zur Ansicht kommt, treten offenbar noch andere Momente in Wirksamkeit. Dass man es hier nicht blos mit einer activen Verbreiterung der Zone durch gesteigertes Wachsthum zu thun hat, geht schon daraus hervor, dass hier die grösste Breite der Wölbung nicht in dem untersten Ende der Säulenzone zu finden ist, sondern in der mittleren Partie (Fig. 2 u. 3), und dass die Säulen nicht einfach nach unten divergiren, wie dies im Gegensatze zu den nach unten convergirenden normalen Zellensäulen bei den mässigen Vorwölbungen der Fall ist, sondern dass dieselben, zumal in den peripheren Partien, bogenförmig von oben und innen nach unten und aussen, und dann wieder nach unten und innen verlaufen, was eben

sehr deutlich für eine passive Compression dieser Zone spricht. In sehr exquisiten Fällen kann man sogar beobachten, wie die unterste Partie des allseitig wachsenden Knorpels in die nachgiebig gewordene Säulenzone hineingedrückt wird, und die peripheren Antheile der letzteren gewissermassen rings um das untere Ende des allseitig wachsenden Knorpels überquellen und diesen nach Art eines Pilzhutes nach oben hin umgreifen. (S. Tafel XIII, Fig. 2.)

Was nun die Kräfte anbelangt, durch welche eine solche Compression bewirkt werden kann, so denke ich mir den Vorgang in folgender Weise. Es ist ganz gut begreiflich, dass durch das übermässige Wachsthum gerade eines ganz beschränkten Theiles des Knorpels das Gleichgewicht in den Druckverhältnissen der einzelnen Theile des Röhrenknochens und speciell der Rippe, bei welcher diese Verhältnisse am auffallendsten hervorzutreten pflegen, empfindlich gestört werden muss. Denn weder der allseitig wachsende Knorpel, noch der Knochen selbst wachsen auch nur annähernd in demselben rasenden Tempo, wie die Zone des axialen Knorpelwachsthums, und da sowohl der Knorpel als der Knochen an den angrenzenden Weichtheilen fixirt sind, so können sie durch den rapid in der Richtung der Längsaxe wachsenden Knorpel der Säulenzone nicht einfach auseinander geschoben werden, sondern es muss durch die fortwährende Einschiebung neuer Schichten der vergrösserten Knorpelzellen ein sehr bedeutender Wachsthumsdruck entstehen; und da gleichzeitig, wie wir wissen, durch dieses übermässige Wachsthum die Consistenz des Knorpels gerade wieder nur in der Proliferations- und Säulenzone leidet, wo insbesondere die grossen Zellenhöhlen mit ihrem weichen Inhalte gegen die noch dazu in ihrer Starrheit sehr beeinträchtigte Grundsubstanz bedeutend in den Vordergrund treten, so muss sich dieser Wachsthumsdruck endlich darin äussern, dass der weichere Theil des Knorpels eine Compression in der Richtung der Längsaxe erleidet und endlich nach aussen hin ausweicht oder in den extremsten Fällen sogar nach oben gegen den starr gebliebenen kleinzelligen Knorpel hin überquillt. Bei diesem pilzförmigen Ueberquellen der Säulenzone kommt es, in selteneren Fällen, auch in der postfötalen Periode an den Rippen zu einem Abknicken des starren Rippenknorpels gegen die überquel-

lende weiche Säulenzone, und zwar, wie wir in dem Kapitel über die Thoraxrachitis zeigen werden, mit dem offenen Winkel nach aussen (siehe dieselbe Figur), während in der fötalen Zeit, so lange keine Athmung stattgefunden hat, die Abknickung immer nach der entgegengesetzten Richtung stattfindet.

Die Vorbauchung der Säulenzone, mag sie nun einfach activ durch das vermehrte Breitenwachsthum, oder auch passiv durch die Compression in Folge des Wachsthumdruckes bedingt sein, hat immer ziemlich auffallende Consequenzen. Vor Allem ist dadurch die regelmässige Convergenz der Zellensäulen gegen das Wachsthumscentrum des Knochens, wir wir sie unter normalen Verhältnissen in der Verkalkungszone gesehen haben, durchaus gestört. Wir finden die Säulen selbst unmittelbar über der Zone der Markraumbildung noch sehr bedeutend nach abwärts divergirend, oft auch in dem Grade, dass die Säulen in den peripheren Partien gar nicht die Zone der Markraumbildung erreichen, sondern schon hoch oben im Perichondrium, gegen welches sie tendiren, nach ganz kurzem Verlauf zur Einschmelzung gelangen (Fig. 2 und 3). Auch die endochondrale Grenzlinie hat in solchen Fällen gewöhnlich, wenn sie überhaupt noch existirt und nicht schon durch frühere Einschmelzungsprocesse gänzlich verloren gegangen ist, ihre normale Richtung gegen das Wachsthumscentrum hin eingebüsst, und es kann diese Grenzlinie und die von ihr abgegrenzte periostale Knochenauflagerung ebenfalls entsprechend der Vorbauchung des von ihr bedeckten Knorpels, eine gekrümmte und stark nach aussen und abwärts divergirende Richtung annehmen, wo sie dann ebenfalls, sobald die Höhe der Vorbauchung überschritten ist, mitsammt dem Knorpel und der periostalen Auflagerung der Einschmelzung von Seite des Periosts unterliegt. (S. Fig. 3 *pch.*)

Diese frühzeitigen Einschmelzungen der Zellensäulen und der periostalen Bekleidung sind aber nur nothwendige Consequenzen jener übermässigen Knorpelwucherung. Durch die letztere werden gewissermassen die Dimensionen eines späteren Wachsthumstadiums dieses Theiles der knorpeligen Epiphyse anticipirt, ohne dass die Dimensionen der benachbarten Theile, des allseitig wachsenden Knorpels, des Periostes und der angrenzenden Gebilde in demselben Verhältnisse

zugenommen haben. Aus der übermässigen Verbreiterung des axial wachsenden Knorpels sollte allerdings auch eine ebensolche Verbreiterung der neu angebildeten Knochenpartien resultiren; allein hier kommt schon wieder die modellirende Fähigkeit des Periostes und einer inneren Gefässhaut in Action, welche wir schon unter normalen Verhältnissen als das formbildende Moment für den harten Knochen hingestellt haben. Die den Knochen selbst, resp. die Diaphyse desselben umgebenden Weichtheile haben eben durch die ihnen eigenthümlichen Spannungsverhältnisse sozusagen die Tendenz, den Knochen auf die ihm gebührende Ausdehnung zu beschränken — was ja auch unter normalen Verhältnissen zu der modellirenden Resorption des Knochens an den typischen Resorptionsstellen führt --, und wenn nun von dem proliferirenden Knorpel her der Knochen in einer übermässigen Breitendimension geliefert wird, so folgt der Ossification des Knorpels auch schon durch die von den umgebenden Weichtheilen angenäherte Beinhaut die theilweise Einschmelzung des neugebildeten Knochens auf dem Fusse, und zwar in so bedeutendem Masse, dass selbst in einer mässigen Entfernung von der Ossificationsgrenze häufig die Diaphyse wieder nahezu auf die Dimension der Knorpelepiphyse oberhalb der Proliferationsgrenze — im Bereiche des normal gebliebenen allseitigen Knorpelwachsthums — und selbst noch unter dieselbe reducirt erscheint (siehe Fig. 2 und 3). Erst dadurch wird jene bekannte knopf- oder wulstähnliche Vorwölbung der Knorpelknochenverbindung auch nach unten hin besonders auffällig markirt.

Durch die Einschmelzung der periostalen oder perichondralen Auflagerung auf der Höhe der Ausbauchung wird das spongiöse endochondral gebildete Gewebe schon frühzeitig blossgelegt. Bei der Rippe ist dies nicht nur auf der pleuralen Resorptionsseite, sondern in hohem Grade auch auf der Aussenseite, wo sonst durchwegs Apposition stattfindet, der Fall. Die Einschmelzung erfolgt unter der Vorwölbung oft ganz plötzlich und in solchem Masse, dass auf dem Längsschnitte das Periost über den unteren Einschmelzungsrand der periostalen Rinde wie gezerrt oder ausgespannt erscheint.

Auch an anderen Knochenenden finden ganz analoge Erscheinungen statt, und man trifft auch hier sehr häufig in Folge dessen die periostale Rinde eingeschmolzen und das endochondrale Knochen-

gewebe an solchen Stellen blossgelegt, wo unter normalen Verhältnissen noch eine ganz unversehrte periostale Auflagerung zu sehen ist. Am oberen Radiusende findet man bei höheren Graden der Rachitis in Folge dieser frühzeitigen Einschmelzung jene eigenthümlichen Verhältnisse an der Tuberositas radii, welche wir schon im ersten Bande angedeutet haben (vergl. Jahrg. 1879, S. 422 und 1880, S. 309). Während nämlich normaler Weise die entsprechend der Apposition an dem oberen Radiusende immer weiter nach aufwärts rückende Bicepssehne durch den wechselnden Druck auf die Bildungsschichte des Periosts in dieser eine locale Knorpelbildung hervorruft, welche gewissermassen nur eine Modification und Verdickung der periostalen Knochenauflagerung vorstellt, trifft dieser Druck der sich herumschlingenden Bicepssehne in Folge der eben besprochenen frühzeitigen Einschmelzung der periostalen Rinde nicht mehr eine mit periostalem Knochen belegte Diaphysenoberfläche, sondern eine Resorptionsfläche mit tiefen Resorptionsgruben, welche ziemlich weit in die endochondral gebildete und mit Knorpelresten versehene Spongiosa vordringen. In diesen Gruben bildet sich nun gleichfalls in Folge des wechselnden Druckes der Bicepssehne, und ganz ausschliesslich an jenen Stellen, wo die Sehne über der Resorptionsfläche schleift, ein schöner hyaliner Knorpel (vergl. Jahrg. 1879, Tafel XIV, Fig. 14), welcher die Gruben bis dicht an den scharfen, lacunären Rand ausfüllt. Man kann sich diese Bilder nicht anders deuten, als dass der ganze, nach Entfernung der Kalksalze und Fibrillen in den Lacunen frei gewordene organische Inhalt der letzteren durch die Druckwirkung der Bicepssehne in Knorpelgewebe umgewandelt worden ist.

Zweites Kapitel.

Anomalien der Gefässbildung im rachitischen Knorpel.

Vermehrung der Knorpelkanäle. Nachweis der centripetalen Richtung der sog. Markpapillen. Veränderungen des Knorpelmarks. Krankhafte Vascularisation des Knorpels. Cavernöse Bluträume. Abnorme Vergrösserung der Knorpelkanäle. Osteoide Umwandlung des Knorpelmarks. Metaplastische Ossification in der Umgebung der Gefässkanäle.

Die auffälligsten Veränderungen in dem knorpeligen Theile der Knochenenden werden durch die pathologisch gesteigerte Gefässbildung innerhalb desselben gegeben. Es sind dies zugleich jene Veränderungen, welche niemals, auch nicht in den leichtesten Graden der rachitischen Affection und in den frühesten Stadien derselben vermisst werden, und daher auch als hauptsächliches histologisches Merkmal zur Charakterisirung des beginnenden rachitischen Processes dienen können.

Wir haben bei der Schilderung der normalen Vorgänge gesehen, dass die Epiphysen- und Diaphysenknorpel der fötalen und kindlichen Knochen entweder ganz gefässlos sind oder, wenn sie eine gewisse absolute Grösse übersteigen, nur spärliche Blutgefässe enthalten. Insbesondere an den rasch wachsenden Knorpeln, z. B. den Rippenknorpeln bilden sich zur Zeit des energischen Wachsthums, also in den letzten Fötalmonaten und noch einige Zeit nach der Geburt, dicht oberhalb der Proliferationszone einige Blutgefässe aus dem Perichondrium hinein, und gelangen auch alsbald mit ihren centripetal gerichteten Enden in den Bereich des einseitigen Knorpelwachsthums, wo sie dann jene Verlängerung in axialer oder radialer Richtung erleiden, deren Consequenzen wir im 9. Kapitel der ersten Abtheilung (Jahrg. 1879, S. 346) eingehend geschildert haben.

Demzufolge findet man also auf Längsschnitten normaler fötaler oder kindlicher Gelenksenden in den einseitig wachsenden Knorpelpartien entweder gar keine oder ganz vereinzelte Gefässe, die letzteren zumeist quergeschnitten dicht oberhalb der Proliferationszone, oder zum Theile in dieser selbst etwas nach abwärts verlängert, und nur sehr selten präsentirt sich der ganze nach abwärts steigende Gefässkanal selbst mit den Erscheinungen der

Involution in seinem dem Verkalkungsrande zustrebenden Ende (vergl. Jahrgang 1879, Tafel XII, Fig. 7). Der Querschnitt zeigt dann gewöhnlich einen einzelnen oder, auf grossen Knorpeln z. B. dem unteren Radiusende, höchstens 2—3 gleichfalls quergeschnittene Gefässkanäle, welche gewöhnlich schon in der Involution begriffen sind, und daher auch mittelst einer feinen Knorpelspalte mit dem Perichondrium in Verbindung stehen.

Dieses normale Verhalten der Knorpelkanäle ist aber, in Anbetracht der bereits wiederholt betonten Seltenheit des normalen Befundes bei menschlichen Fötus und Neugeborenen im Ganzen nicht sehr häufig anzutreffen, am ehesten noch an den langsamer wachsenden Knochenenden, z. B. an der oberen Radius- oder der oberen Femurepiphyse. Am vorderen Rippenende gehört aber der normale Befund entschieden zu den Ausnahmen; man findet daselbst vielmehr in sehr zahlreichen Fällen neben den übrigen Zeichen der beginnenden oder ausgeprägten rachitischen Affection auch in einem sehr deutlichen, manchmal aber überaus auffälligen Grade die Zeichen der pathologisch gesteigerten Gefässbildung, und zwar äussert sich die Abnormität vor Allem in der Zahl der Gefässe, dann in der Grösse ihres Lumens, und endlich in der abnormen Beschaffenheit des sie umgebenden Knorpelmarks.

Wir werden zunächst von der Vermehrung der Knorpelgefässe sprechen.

In dem allseitig wachsenden Knorpel fehlt auch diese Erscheinung, wie bereits angedeutet vollständig. Selbst an solchen Rippenknorpeln z. B., welche an der Verbindung mit der knöchernen Rippe knopfförmig aufgetrieben und von derselben abgeknickt sind, also in den intensivsten Graden der Erkrankung, wird man in einer mässigen Entfernung oberhalb der Proliferationsgrenze die Gefässe und ihre Kanäle entweder ganz vermissen (siehe Fig. 2), oder dieselben nur in der gewöhnlichen normalen Beschaffenheit und Anordnung vorfinden (Fig. 1, 3 und 4). Nur in der allernächsten, unmittelbar an die Proliferationszone anstossenden Schichte des kleinzelligen Knorpels findet man häufig die Gefässe auffallend vermehrt, und zwar, wie sich aus der Vergleichung von Längs- und Querschnitten ergibt, einfach aus dem Grunde, weil gerade hier die Gefässe aus dem Perichondrium sich in den

Knorpel hineinbilden, um dann sofort in die Proliferationszone hinabzusteigen.

Dementsprechend findet man auf einem Querschnitte, der in dieser Höhe angelegt ist, dass die hier schon bedeutend verbreiterte weiche gefässreiche innere Lage des Perichondriums zahlreiche zapfenförmige Fortsätze in radialer Richtung in das Innere des Knorpels hineinsendet, und zwar sind diese zapfenförmigen Knorpelmarkkanäle, wie wir bereits wissen, bedingt durch die Neubildung von Blutgefässen, welche sich von den im Perichondrium verlaufenden Gefässen abzweigen. Oft stehen diese radialen Markzapfen so dicht gedrängt, dass die ganze Peripherie des Querschnittes mit ihnen garnirt erscheint. Einige derselben sind gewöhnlich weit nach innen zu verlängert; zumeist findet man aber nicht das ganze Gefäss und den dazu gehörigen Gefässkanal auf dem Querschnitte getroffen, weil dieselben eben nicht durchaus horizontal verlaufen, sondern sich von aussen her im Perichondrium bogenförmig über die Proliferationszone hinaufkrümmen, um dann als absteigender Theil des Bogens an irgend einer Stelle in die Säulenzone unterzutauchen. Daher bekommt man auf dem Querschnitte vom Perichondrium her nur eine dreieckige Einbuchtung in den Knorpel, und etwas weiter nach innen zu wieder den Querschnitt des absteigenden Gefässes, beide gewöhnlich durch eine ziemlich breite osteoïde Leiste miteinander verbunden. Die Zahl dieser bogenförmig verlaufenden Gefässe ist manchmal so gross, dass man auf einem Querschnitte einer Rippe — selbst in nicht besonders hochgradigen Fällen — 7 bis 10 Querschnitte von Gefässkanälen findet, von denen wieder ein jeder mehrere Gefässlumina zeigen kann. In sehr hochgradigen Fällen ist diese Zahl noch bedeutend grösser, und ausserdem sind die einzelnen Querschnitte der Gefässkanäle so bedeutend vergrössert, dass der Knorpel selbst bis auf weniger als zwei Dritttheile des ganzen Areals reducirt werden kann.

Auf dem Längsschnitte bieten die krankhaft vermehrten Knorpelgefässe gleichfalls recht auffallende Bilder dar. Schon in den Fällen mässigeren Grades sieht man über der Proliferationszone und innerhalb des oberen Theiles derselben zahlreiche runde oder elliptische oder papierdrachenförmig nach abwärts verlängerte Quer- oder Schiefschnitte von Gefässkanälen. (Fig. 1 bis 4.) Manchmal findet man aber auch einen oder den anderen dieser horizontal

über der Proliferationszone verlaufenden Kanäle in dem Schnitte der Länge nach getroffen, so dass dieser horizontale Verlauf sehr deutlich in die Augen fällt. (S. Fig. 3 kg^3.) Zugleich sieht man aber auch, dass die horizontal oder bogenförmig über der Proliferationszone verlaufenden Gefässe Abzweigungen nach unten hin senden, welche sich mehr oder weniger tief in die Säulenzone nach abwärts erstrecken. Ist das querverlaufende Gefäss lange genug in dem Schnitte zu sehen, so kann man sich sogar davon überzeugen, dass von einem querverlaufenden Gefässkanale in gewissen Intervallen mehrere verticale Zweigchen nach abwärts gesendet werden. Es ist aber wohl begreiflich, dass nicht gerade sehr häufig der ganze Gefässbogen mit seinem auf- und absteigenden Theile in die Schnittfläche fällt, sondern dass in den meisten Fällen die Ebene des Gefässbogens von der Schnittebene gekreuzt wird. Daher sieht man zumeist nur die Querschnitte der horizontal verlaufenden Gefässkanäle, manchmal aber auch von dem Querschnitte nach abwärts verlaufend einen Theil des absteigenden Stückes. In dem letzten Falle präsentirt sich dann der ganze Gefässkanal so, dass ein verhältnissmässig schmaler senkrechter Stiel — der absteigende Theil — vor einer mächtigen rundlichen oder unregelmässig gestalteten knopfförmigen Anschwellung — dem Querschnitte des horizontalen Gefässkanales — gekrönt wird. (Fig. 3 kg^1 und kg^2.)

Diese höchst auffallenden Formationen wurden bisher ganz ausschliesslich so gedeutet, als ob sie durch das frühzeitige Vordringen einzelner endostaler Markgefässe von unten her in den Knorpel bedingt wären (Markpapillen bei Virchow[7], Rindfleisch[51] und A.). Auf den ersten Anblick wird man auch in der That in manchen Fällen verleitet, dieser Ansicht Raum zu geben, namentlich dann, wenn der absteigende Theil des Gefässkanals sich weit genug nach abwärts erstreckt, um mit den ihm von unten her entgegenkommenden endostalen Gefässen in Verbindung zu treten (dieselbe Figur kg^1). Es hat dann allerdings den Anschein, als ob ein aufsteigendes Gefäss sich an seinem oberen Ende in einem Gefässknäuel auflösen würde. Dennoch lässt es sich auch in diesen Fällen durch ein genaueres Eindringen in die etwas complicirten Verhältnisse sicherstellen, dass der Gefässknäuel oder der Knauf der Markpapille nichts anderes ist, als der Querschnitt eines hori-

zontal verlaufenden Markkanales und seines Gefässgeflechtes, und dass der verticale Theil von diesem nach abwärts gesendet wird. Da aber hiemit eine der auffälligsten Erscheinungen in dem mikroskopischen Bilde der rachitischen Knochenenden eine ganz neue, von der bisherigen vollkommen abweichende Deutung erfährt, so dürfte es geboten erscheinen, die Richtigkeit dieser neuen Auffassung etwas eingehender zu begründen.

Vor Allem haben wir bei der Beobachtung der normalen Wachsthumsvorgänge gesehen, dass die Vermuthung Langer's in Bezug auf die absteigende Richtung der verticalen Gefässanastomosen sich durchwegs bestätigt hat. Wir haben gezeigt, dass jene absteigenden Kanäle von dem einseitigen Knorpelwachsthum in die Länge gezogen werden, und dass sie schliesslich mit den ihnen entgegenrückenden endostalen Gefässkanälen anastomosiren, wenn sie nicht, was unter normalen Verhältnissen der gewöhnliche Fall ist, früher in ihrem unteren Antheile vollständig obliteriren. Weder die deutlichen Spuren der obliterirten Knorpelkanäle auf den Querschnitten durch die unteren Partien der normalen Säulenzone, noch die daselbst zum Vorschein kommenden Durchschnitte der flächenartigen Knorpelspalten lassen irgend eine andere Erklärung zu.

Wenn man nun aber Gelegenheit hat, zahlreiche pathologische Fälle verschiedener Intensität zu untersuchen und die allmäligen Uebergänge von dem normalen Befunde zu dem Bilde der intensiv rachitischen Erkrankung zu studiren, so wird man gewiss zu der Ueberzeugung gelangen, dass man es auch in den schwersten Fällen nur mit einer Steigerung des normalen Vorganges zu thun hat. Wenn auch die Zahl der absteigenden Gefässe noch so bedeutend vermehrt ist, so sind doch die Verhältnisse eines jeden einzelnen dieser zahlreichen Gefässe und Gefässkanäle immer nur dieselben. Sehr häufig sieht man auch hier, dass das absteigende Stück des Gefässkanals schon mitten in der Säulenzone selbst nach ganz kurzem Verlaufe blind endigt, und sich in eine Knorpelspalte oder noch häufiger in eine schmale oder derbe, vertical gerichtete osteoïde Leiste fortsetzt, in welcher jede Spur eines Blutgefässes verloren gegangen ist (Fig. 2 kg^1, Fig. 3 kg^2 und kg^3, und in Fig. 4 sämmtliche von der Proliferationsgrenze nach abwärts steigenden Knorpelkanäle). Man findet überhaupt auf den Längsschnitten viel häufiger den Stiel dieser angeblichen Markpapillen aus einem gefäss-

zone verlaufenden Gefässe häufig eine schöne gut entwickelte Ringfaserhaut, im Gegensatze zu den endostalen Gefässen, welche innerhalb des spongiösen Theiles des endochondral gebildeten Knochens niemals eine solche besitzen, weil ja die Markgefässe schon nach wenigen Verzweigungen innerhalb des Knochens die Muskelhaut gänzlich verlieren, und dann nur eine einfache dünne Epithelhaut und in ihren jüngsten Verzweigungen überhaupt gar keine geformte Wandung besitzen. Wenn man also auf einem Längsschnitte durch eine rachitische Chondroepiphyse innerhalb der Säulenzone Quer- oder Schiefschnitte von Gefässkanälen und Gefässlumina findet, welche von einer Muskelhaut umgeben sind, so kann man, wenn dieselben auch nicht deutlich mit dem Perichondrium zusammenhängen, dennoch mit Sicherheit auf ihren Ursprung aus dem Perichondrium oder aus dem kleinzelligen Knorpel schliessen.

Ein anderes Unterscheidungsmerkmal wird gewonnen, wenn in dem Inhalte der perichondralen oder endostalen Markräume Ossificationserscheinungen auftreten. Wir wissen bereits, dass in den ersteren sehr häufig ein geflechtartiges osteoïdes Gewebe zwischen den einzelnen Gefässlumina gebildet wird, welches auch, wenn es zur Obliteration der Gefässe gekommen ist, streckenweise den ganzen Raum des Knorpelkanales ausfüllen kann. Niemals findet man aber in einem solchen Knorpelkanale, dessen Ursprung sich mit Sicherheit in die Proliferationszone oder in das Perichondrium verfolgen lässt, auch nur die geringste Spur von lamellösem Knochengewebe. Umgekehrt bildet sich aber gerade in den hohen Graden der Rachitis schon sehr frühzeitig in den jüngsten, also in den am weitesten nach oben vorgedrungenen endostalen Markräumen sehr gerne ein schön lamellöses, wenn auch vorläufig unverkalktes Knochengewebe, welches sogar den obersten Fundus jener Markräume in dichten Lagen bekleiden kann. Dieser Umstand erleichtert in hohen Graden der Affection sehr bedeutend die Unterscheidung zwischen perichondralen und endostalen Markräumen, und man findet in der That niemals einen mit lamellösem Gewebe ausgefüllten Markraum, welcher sich weiter hinauf in die Säulenzone in eine grössere Entfernung von der eigentlichen spongiösen Zone erstrecken würde.

Schwieriger gestaltet sich die Sache, wenn man in der zweifelhaften Zone einen Markkanal mit osteoïdem Gewebe ausgefüllt

findet, weil das letztere, wenn auch im Ganzen nicht häufig, sich auch in endostalen Gefässkanälen abnormer Weise bilden kann. Auch die centrifugale Ossification, welche von den Rändern der Gefässräume ausgeht, also die metaplastische Umwandlung des Knorpels, und zwar sowohl die diffuse mit verwaschener Carminfärbung, als auch die scharfrandige mit Bildung von Globuli ossei (vergl. das 4., 5. und 11. Kapitel der ersten Abtheilung) kommt bei den hohen Graden der Rachitis ebensowohl den perichondralen als den endostalen Markkanälen zu, und dies ist allerdings ein Umstand, welcher auf den ersten Anblick eine scharfe Trennung zwischen den beiden Arten von Gefässräumen erschwert (siehe in Fig. 2 die Gefässe oberhalb der Markraumgrenze, welche von diffus geröthetem Knorpel umgeben sind). Es gibt aber Bilder, welche gerade in den allerintensivsten Fällen der rachitischen Erkrankung zur Beobachtung kommen, und welche darnach angethan sind, die letzten Zweifel über die ausschliesslich perichondrale Abstammung sämmtlicher den grosszelligen Knorpel oberhalb der spongiösen Zone durchsetzenden Gefässe zu beseitigen.

In einzelnen Fällen erfolgt nämlich in Folge der Erweichung der oberen Schichten der Spongiosa eine vollständige winklige Abknickung des knopfförmig angeschwollenen grosszelligen Knorpels von der knöchernen Rippe (siehe Tafel XV, Fig. 4) und es ist in Folge dessen die Ossificationsgrenze zwischen Knorpel und endochondral gebildeter Spongiosa auf einen ganz schmalen Steg (*mrg*) reducirt, der natürlich leicht zu übersehen ist, und in welchem unmöglich alle Gefässstämme für die zahlreichen Verzweigungen innerhalb der Säulenzone enthalten sein können; abgesehen davon, dass ihre Lumina durch die spitzwinklige Abknickung nothwendiger Weise schon längst geschwunden sein müssten. Dessenungeachtet ist die ganze knopfförmig aufgetriebene Säulenzone von zahlreichen mächtigen und vielfach verzweigten Blutgefässen durchzogen, deren Ursprung zumeist ganz leicht auf die Proliferationszone und das Perichondrium zurückzuführen ist, und die auch ihre Endzweigchen in diesem Falle gar nicht gegen die Knorpelknochengrenze, sondern eben in Folge des gewaltsamen Umsturzes gegen die innere (pleurale) knopfförmige Vorwölbung richten. Damit ist also der getrennte Ursprung der endostalen und der den grosszelligen Knorpel regellos durchziehenden

Blutgefässe auf das deutlichste klargelegt, und es kann daraus ein wohlberechtigter Rückschluss auch auf jene Fälle gezogen werden, in denen in Folge des unbestimmten Ueberganges der beiden Gefässgebiete in einander noch irgend welche Zweifel geltend gemacht werden könnten.

Wir haben dieser Frage einen etwas grösseren Raum gewidmet, weil es ohne eine stricte Beantwortung derselben kaum möglich ist, sich in dem Wirrsale zurecht zu finden, welches die Bilder der hochgradigen rachitischen Erkrankung gerade in dieser Zone darbieten.

Wir gehen nun über zu der Beschreibung des Inhaltes der Knorpelkanäle.

Vor Allem sind hier wieder die Blutgefässe ins Auge zu fassen, welche ja einen niemals fehlenden, und, wie wir bereits wissen, den genetisch wichtigsten Bestandtheil der Knorpelkanäle bilden, da sie offenbar in ihrer verschiedenen Entwickelung, Stromenergie u. s. w. nicht nur das bestimmende Moment für den Verlauf der Knorpelkanäle, sondern auch einigermassen für die Beschaffenheit ihres Inhaltes abgeben.

Solange die Knorpelgefässe keine andere Abnormität aufweisen, als dass sie in etwas grösserer Anzahl in der Proliferations- und Säulenzone auftreten, zeigt auch der Inhalt der Kanäle keine auffallende Abweichung von dem im 9. Kapitel der ersten Abtheilung gegebenen Paradigma, höchstens dass die Involution der Kanäle schon in diesen Fällen mit der Bildung osteoïder Leisten einhergeht.

Der nächst höhere Intensitätsgrad kennzeichnet sich jedoch schon durch die fortwährende Bildung neuer Gefässsprossen von Seite der bereits vorhandenen grösseren Knorpelgefässe, in Folge deren der grosszellige Knorpel in der Nähe der grösseren Knorpelkanäle von einem Gewirre vielfach verzweigter Gefässchen nach allen Richtungen durchzogen ist. Hier hat man dann auch vielfach Gelegenheit, durch Vergleichung der dicht neben einander gelagerten jungen Gefässsprossen den Vorgang der Gefässbildung im Knorpel in seinen verschiedenen Phasen zu verfolgen. Einzelne zunächst der Grenze des Knorpelkanales gelegene Knorpelzellen erscheinen vorerst mit der feinkörnigen protoplasmatischen Masse vollständig angefüllt, in anderen ist dieser feinkörnige In-

halt bereits in mehrere Zellkörper zertheilt, dann treten die Zellkörper zweier benachbarten Knorpelhöhlen durch protoplasmatische Fortsätze miteinander in Verbindung; weiterhin sind die Fortsätze bereits dicker geworden, und zeigen auch schon stellenweise einen Zerfall in der Länge nach angeordnete Spindelformen; zwischen den letzteren kommen dann hin und wieder hämoglobinhältige Partikel zum Vorschein; und endlich findet man in dem breiten Fortsatze, der durch die Confluenz einiger Knorpelzellen und der zwischen ihnen umgewandelten Grundsubstanz entstanden ist, ein deutliches Gefässlumen mit Kernanschwellungen, womit also die Bildung des neuen Gefässzweigsystems beendet erscheint.

Diese eben neugebildeten Gefässe sind anfangs nur von einem Minimum weichen Gewebes umgeben. Wenn ein solches Gefäss der Länge nach getroffen wird, so hat es sogar den Anschein, als ob die lineare Gefässwand, welche nur hin und wieder eine Kernanschwellung zeigt, ganz unmittelbar in der unveränderten knorpeligen Grundsubstanz verliefe. Hat man aber das Gefässchen quer getroffen, so zeigt sich dennoch, dass in allen Fällen ringsum die kreisförmige Begrenzung des Lumens ein, wenn auch manchmal minimaler Saum eines weichen fibrillenlosen Gewebes sichtbar ist, welches in der Regel auch gar keine Zellen besitzt, sondern nur aus der glashellen Grundsubstanz besteht, in welcher höchstens feine glänzende Linien und Granula sichtbar sind.

Es verlaufen indessen gerade nur die ganz jungen eben gebildeten Gefässsprossen so nahe der Knorpelgrundsubstanz. Bei etwas längerem Bestande des Gefässchens, welcher sich darin documentirt, dass dasselbe bereits wieder neue Zweigchen abgesendet hat, verbreitert sich — wie man wohl annehmen muss, in Folge der bereits etablirten Saftströmung von Seite des in den allgemeinen Kreislauf einbezogenen Gefässchens — der weiche Saum rings um das Gefässlumen, es entsteht offenbar wieder durch die Umwandlung des Knorpelgewebes eine grössere Lage von Markgewebe um das Gefäss herum, und dem entsprechend findet man auch niemals, dass zwei in grösserer Nähe nebeneinander verlaufende Gefässchen von einander durch eine schmale Scheidewand aus knorpeliger Grundsubstanz getrennt wären, sondern diese ist immer als solche geschwunden und hat sich in ein mehr oder weniger zellenreiches oder faseriges oder auch ganz gelatinöses

Markgewebe umgewandelt. Dadurch entsteht aber endlich um ein Convolut von nahe aneinander verlaufenden Gefässchen ein grosser vielgestaltiger, plumper, oft ganz abenteuerlich geformter, mit vielen buckligen lacunenähnlichen oder etwas geschlängelten Fortsätzen versehener Markraum, welcher gar keinen Rest von knorpeliger Grundsubstanz zwischen den einzelnen Gefässchen enthält. In solchen grossen Knorpelmarkräumen findet man dann in der Regel ein oder das andere Gefäss, welches sich durch seinen geradlinigen oder sanft gekrümmten Verlauf und seine Ringfaserhaut als Arterie documentirt, daneben aber immer auch eine grosse Anzahl von anderen mitunter noch viel weiteren Gefässen, welche nur eine ganz einfache lineare Begrenzung aufweisen, demnach als Capillaren oder Anfänge von Venen anzusprechen sind.

Der nächste Schritt zu den höheren Graden der rachitischen Affection ist die Bildung von colossalen Blutgefässen mit ganz enorm ausgedehntem Lumen, und in letzter Instanz die Bildung von wandungslosen Bluträumen innerhalb des weichen Inhaltes der Knorpelkanäle. Die letzteren erscheinen dann in dem grössten Theile ihres Durchschnittes occupirt von dicht aneinander gelagerten Blutkörperchen, so dass man auf den ersten Anblick an eine in dem Knochenmarke stattgefundene Hämorrhagie denken möchte. An jenen Stellen aber, wo in genügend dünnen Schnitten die Blutkörperchen heraus gefallen sind, sieht man ganz deutlich, dass man es zumeist doch mit scharf begrenzten, auf dem Durchschnitte kreisrunden oder elliptischen Lumina von Blutgefässen zu thun hat, deren Dimensionen allerdings diejenigen der normalen Knorpelgefässe selbst um das 20—30 fache übersteigen. Es ist nämlich gar nichts Ungewöhnliches, in schweren Fällen von Rachitis solche runde Gefässdurchschnitte mit einem Durchmesser von einem halben Millimeter und darüber zu finden, welche man schon mit freiem Auge oder bei Loupenvergrösserung deutlich als solche unterscheiden kann. Oft findet man in einem einzigen Markraume mehrere solche grosse Lumina, die nur durch schmale Brücken von Markgewebe von einander geschieden sind, wodurch aber wieder in solchen Präparaten, wo die noch erhaltenen Blutkörperchen jene Brücken grösstentheils verdecken, der Anschein von riesigen hämorrhagischen Herden hervorgerufen wird.

Das Markgewebe in der Umgebung solcher Bluträume ist zumeist sehr zellenarm, und besteht zum grössten Theile aus der gallertigen Grundsubstanz mit spärlichen spindelförmigen oder verzweigten Reticularzellen. In den hochgradigsten Fällen findet man sogar in ausgedehnten Stellen ausschliesslich die glashelle gallertige Grundsubstanz.

Da jene Bluträume in allen Fällen höchstens eine lineare Begrenzung mit seltenen Kernanschwellungen besitzen, so sind dieselben eigentlich nichts anderes, als scharf begrenzte Lücken in jenem gallertigen Markgewebe. Es ist aber zweifellos, dass in vielen Fällen auch jene scharfe Grenze zwischen dem Markgewebe und dem Inhalte der Bluträume fehlt, so dass die Blutkörperchen ganz unmittelbar an die scheinbar structurlose Grundsubstanz des Markgewebes stossen. Hier tritt also wieder die schon in der ersten Abtheilung dieser Arbeit ventilirte Frage heran, ob nicht die Bildung und Erweiterung solcher nicht abgegrenzter Bluträume in der Weise erfolge, dass die an das Blutgefäss unmittelbar angrenzende Partie der gallertigen Grundsubstanz, welche ohnedies mit dem embryonalen Gewebe so ziemlich identisch ist, sich in derselben Weise, wie das Gewebe des Embryo selbst, bei der Neubildung von Blutgefässen direct in hämatoblastische Substanz und sofort auch in wirkliche Blutkörperchen verwandle, welche sich endlich disaggregiren und in den Kreislauf mit einbezogen werden. Nach dem Abschlusse dieser, in unserem Falle offenbar durch den entzündlichen Reiz eingeleiteten Umwandlung der wandständigen Partien des Markgewebes würde sich dann wieder eine schärfere Begrenzung des Blutraumes und eine wirkliche, wenn auch ganz einfache Wandung gebildet haben.

Nur in dieser Weise wäre auch die sonst ganz unerklärliche Thatsache zu verstehen, dass bei dieser ganz enormen Erweiterung der Blutgefässe und bei der damit einhergehenden Bildung von riesigen Markkanälen dennoch in dem umgebenden Knorpelgewebe auch nicht die Spur einer Verdrängung oder Compression nachzuweisen ist. Nach dem allgemeinen physikalischen Gesetze von der Undurchdringlichkeit der Körper besteht ja überhaupt nur die eine Alternative: Verdrängung des Knorpels durch die neugebildeten und colossal erweiterten Mark- und Bluträume, oder Umwandlung des Knorpels in Markgewebe

und Blut. Da aber, wie gesagt, nicht das geringste Anzeichen einer solchen Verdrängung vorhanden ist, sondern vielmehr in der unmittelbarsten Nähe der Markräume und der Blutgefässbegrenzung ein vollständig unverändertes Knorpelgewebe zu finden ist, da wir ferner bei der Bildung der Gefässsprossen im unverkalkten und bei der Neubildung der endostalen Blutgefässe im verkalkten Knorpel eine solche Umwandlung fast unmittelbar verfolgen konnten, und da endlich auch die pathologischen Erscheinungen im Knochenmarke, wie wir später sehen werden, mit grosser Deutlichkeit für eine Umwandlung fixer Gewebstheile in Blutkörperchen plaidiren; so scheint es mir nicht voreilig, eine solche Umwandlung auch hier als im hohen Grade wahrscheinlich hinzustellen. In hochgradigen Fällen gelang es mir auch mehrere Male, in der unmittelbarsten Umgebung von grossen blutüberfüllten Knorpelmarkkanälen in anscheinend noch geschlossenen Knorpelzellenhöhlen dichtgedrängte Blutkörperchen zu finden, sowie auch jene Uebergangsstadien des Protoplasma in Blutkörperchen, jene eigenthümlich angeordneten hämoglobinhaltigen Partikel und Scheibchen, wie wir sie als Vorläufer der Blutkörperchenbildung in der unmittelbaren Nähe der endostalen Markräume an der Ossificationsgrenze der Diaphyse beschrieben haben. (Jahrg. 1879, S. 361.) In diesen Fällen ist also die Umwandlung der lebenden Substanz innerhalb der Zellenhöhlen in Blutelemente ganz augenscheinlich, und diese Befunde erlauben uns wieder einen Rückschluss auf den Vorgang bei der Vascularisation des Knorpels überhaupt.

Die Beschaffenheit des Markgewebes innerhalb der rachitischen Knorpelkanäle haben wir bereits geschildert, und müssen noch einmal hervorheben, dass dasselbe, je grösser und zahlreicher die Blutgefässe in einem Knorpelkanal sind, sich um so mehr dem Charakter des reinen Schleimgewebes nähert.

Auf eine andere höchst charakteristische Erscheinung in den Knorpelkanälen rachitischer Knochenenden müssen wir jedoch noch einmal zurückkommen, nämlich auf die Bildung von osteoïdem Gewebe innerhalb derselben. Diese erfolgt hier genau auf jenem Wege, wie in der Bildungsschichte des periostalen Knochens (vgl. das 1. und 4. Kapitel der ersten Abtheilung). Nur lassen die in der glashellen Grundsubstanz zwischen den Zellen entstehenden Fasern und Faserbündel hier ganz besonders lange die grossen

plumpen anastomosirenden Zellenhöhlen zwischen sich bestehen, und die ganze Bildung verharrt überhaupt, bis zu der von den endostalen Markräumen aus erfolgenden Einschmelzung, auf dem Stadium des lockeren und grobgeflechtigen osteoïden Gewebes.

Alle Anzeichen sprechen auch hier, gerade so wie bei der Bildung von osteoïdem Gewebe in der Bildungsschichte des Periosts, dafür, dass das osteoïde Gewebe sich erst dann bildet, wenn eine Involution der Blutgefässe in den Knorpelkanälen beginnt. Bei der Schilderung des normalen Vorganges haben wir gezeigt, dass die Gefässe und die sie umgebenden Markkanäle in den der Ossificationsgrenze zunächst gelegenen Theilen des einseitig wachsenden Knorpels allmälig schwinden, offenbar weil die vermehrte Säftezufuhr, welche für den energischen Proliferations- und Zellenvergrösserungsprocess erforderlich war, nunmehr in jenen Partien des Knorpels, welche ihr Wachsthum vollkommen beendet haben, überflüssig geworden ist. Diese Involution der Gefässe und Gefässkanäle erfolgt aber im normalen Zustande ganz allmälig, und es wird die Lücke des Markkanals einfach durch ein compensirendes Wachsthum des umgebenden Knorpels nach und nach ausgefüllt, so dass schliesslich nur die bereits geschilderten flächenartigen Knorpelspalten oder Knorpelsepta als Zeichen jenes Involutionsprocesses zurückbleiben. Diese Art der Involution ist aber für die Markräume des rachitischen Knorpels schon wegen ihrer bedeutenden Ausdehnung eo ipso ausgeschlossen. Wenn also in diesen grossen mit zahlreichen Gefässen ausgestatteten Markräumen die Involution beginnt, so bildet sich zwischen den einzelnen allmälig eingehenden Blutgefässen in der bekannten Weise das geflechtartige Knochengewebe, welches aber eben wieder in Folge der krankhaft gesteigerten und nur langsam abnehmenden Saftströmung von Seite der ausgedehnten Gefässe das Ansehen eines lockeren, mit zahlreichen grossen Zellenhöhlen und Markräumen ausgestatteten osteoïden Gewebes beibehält. Auch die Kalkablagerung in dieses krankhafte Gewebe bleibt immer aus denselben Gründen eine im hohen Grade mangelhafte, wenn es überhaupt zu einer solchen kommt. Es walten hier offenbar genau dieselben Verhältnisse ob, wie bei der Bildung des geflechtartigen Gewebes in der Wucherungsschichte des Periosts, denn hier wie dort haben wir ein weiches dem embryonalen ähnliches Gewebe vor uns, dessen Blutge-

fässe plötzlich in ihrer Entwicklung stille stehen und sich allmälig involviren, und auch die krankhafte Modification der periostalen Knochenbildung in Folge der übermässigen Vascularisation der periostalen Wucherungsschichte ist, wie wir später sehen werden, ganz analog dem hier geschilderten Vorgange.

Uebereinstimmend mit unserer Erklärung der Bildung des osteoïden Gewebes in den Knorpelkanälen findet man das letztere vorwiegend in den untersten, der Ossificationsgrenze zunächst gelegenen Antheilen der absteigenden Kanäle, seltener in den Seitenzweigen und in den mittleren Partien der vergrösserten Säulenzone, niemals aber in den obersten zunächst der Proliferationsgrenze oder gar oberhalb derselben in dem allseitig wachsenden Knorpel gelegenen Theilen der Markkanäle; und wenn sich der absteigende Kanal auf einem Längsschnitte als Markpapille präsentirt, so findet man das osteoïde Geflecht immer nur in dem Stiele, niemals aber in der Krone der Markpapille, welche noch mit zahlreichen, dichtgedrängten und blutüberfüllten Gefässen versehen ist, während in dem osteoïden Stiele die Blutgefässe entweder gänzlich fehlen, oder auf wenige ganz kleine Lumina in den grösseren Maschen des osteoïden Geflechtes reducirt erscheinen.

Am deutlichsten wird aber die Abhängigkeit der Bildung des osteoïden Gewebes von dem Stande der Vascularisation durch die auffallende Thatsache illustrirt, dass gerade in den schwersten Fällen der rachitischen Affection jene so charakteristischen osteoïden Bildungen in den Knorpelkanälen immer seltener werden, und endlich in den allerintensivsten Formen neben der enorm gesteigerten Gefässentwicklung im grosszelligen Knorpel vollständig fehlen. In diesen besonders hochgradigen und floriden Graden der Erkrankung ist eben die Vascularisation überall, und selbst in den älteren Schichten des grosszelligen Knorpels im Fortschreiten begriffen, und es sind daher die Bedingungen für die Bildung des osteoïden Gewebes, nämlich Stillstand in der Gefässentwicklung und beginnende Involution der Gefässe, an keiner Stelle vorhanden.

Ausser diesen Veränderungen innerhalb des Knorpelmarks, welche auf die Involution der Gefässe bezogen werden müssen, sind auch noch Veränderungen in dem den Knorpelmarkraum umgebenden Knorpelgewebe zu beobachten, analog den meta-

plastischen Ossificationsvorgängen in der Umgebung der endostalen Markräume, welche wir in der ersten Abtheilung (11. Kapitel) ausführlich besprochen haben. Auch hier scheint dasselbe zeitliche Verhältniss zwischen metaplastischer und neoplastischer Ossification — denn als solche kann man die Umwandlung des Knorpelmarks in osteoïdes Gewebe auffassen — obzuwalten, insoferne, als die ossificatorische Umwandlung des den Markraum umgebenden Knorpels immer der Bildung von osteoïdem Gewebe im Innern des Knorpelkanals vorhergeht. Man kann dies ganz einfach aus der Thatsache erschliessen, dass man wohl häufig Knorpelkanäle ohne osteoïden Inhalt von dem glänzend rothen Hof umgeben sieht, welcher die diffuse metaplastische Ossification des umgebenden Knorpels andeutet, niemals aber Kanäle mit osteoïdem Inhalte ohne die Zeichen der Metaplasie in ihrer nächsten Umgebung.

In den weitaus zahlreichsten Fällen hat die metaplastische Ossification den diffusen Charakter, d. h. die intensive Carminfärbung und der lebhaftere Glanz, welchen die Grundsubstanz in Folge dieser Metaplasie erhält, geht an dem Rande des Markkanals nach aussen hin allmälig abblassend in das ursprüngliche Aussehen des Knorpels über. (S. Fig. 3 in der Umgebung des unteren Antheils des Knorpelgefässkanals *kg*[1].) In der Regel sind diese verwaschenen rothen Ränder auch von geringer Ausdehnung, so dass sie nur vereinzelte und zumeist auch noch unveränderte Knorpelhöhlen enthalten. Die Metaplasie der Knorpelränder der Markkanäle geht eben offenbar in der Regel recht langsam vor sich und hat noch keine grossen Fortschritte gemacht, wenn die betreffende Partie des grosszelligen Knorpels durch die von unten her vordringende endostale Markraumbildung schon wieder eingeschmolzen wird.

Nur in sehr hochgradigen Fällen schreitet die Metaplasie der knorpeligen Ränder in einem rascheren Tempo weiter, und dann hat dieselbe nicht mehr den diffusen Charakter, sondern die rothen Partien zeigen nach aussen hin einen scharfen Rand, welcher durch Einbeziehen der benachbarten grossen Knorpelzellenhöhlen und durch ossificatorische Umwandlung des Inhaltes derselben — Globulibildung — jenes charakteristische Aussehen erhält, welches wir bei der Schilderung der endochondralen Ossification beschrieben haben. Diese scharfrandige Metaplasie findet man in-

dessen unter allen Umständen nur in der Umgebung des untersten, der Ossificationsgrenze zunächst gelegenen Antheils der absteigenden Gefässkanäle, während die diffuse verwaschene Metaplasie der Knorpelränder schon in grösserer Entfernung von der Ossificationslinie innerhalb des grosszelligen Knorpels häufig zu beobachten ist.

Einige Male habe ich in Fällen mässiger Rachitis auch an Kanälen, welche oberhalb der Proliferationsgrenze in mässiger Entfernung von derselben im kleinzelligen Knorpel gelegen waren, eine schwache diffuse Röthung der Knorpelränder beobachtet. Diese im Ganzen ziemlich seltene Erscheinung ist nur so zu denken, dass in den Fällen mässiger Intensität manchmal wohl ein Stillstand in der krankhaft gesteigerten Entwicklung der Knorpelgefässe eintritt, welcher sich dann in der gewöhnlichen Weise durch die Metaplasie des Knorpelgewebes in der Umgebung der Gefässe äussert. Aber gerade diese Erscheinung ist wieder ungemein charakteristisch für die Rachitis, weil unter normalen Verhältnissen niemals schon im kleinzelligen Knorpel ein Stillstand oder ein Rückgang in der Gefässentwicklung stattfinden kann.

Die Grenze zwischen dem durch Umbildung des Knorpelmarks entstandenen osteoïden Gewebe und demjenigen Antheile der karmingefärbten Stränge und Leisten, welcher einer ossificatorischen Umwandlung des Knorpels seinen Ursprung verdankt, ist nicht immer genau festzustellen, namentlich dann, wenn jene Partien des Knorpels, welche die Umwandlung eingegangen sind, nicht mehr die runden Zellenhöhlen und die homogene karmingefärbte Grundsubstanz aufweisen, sondern ein eigenthümlich drusig höckeriges Ansehen haben, welches nach innen zu ganz allmälig in das aus quer-, schief- und längsgetroffenen Faserbündeln zusammengesetzte osteoïde Gewebe des Knorpelmarks übergeht. Auch die zahlreichen plumpen zackigen Zellenhöhlen findet man in gleicher Weise in den ganz peripheren Theilen, welche man schon in Anbetracht ihres ganz allmäligen Ueberganges in den normalen Knorpel als aus diesem hervorgegangen betrachten muss.

Diese eigenthümliche Erscheinung ist einfach dadurch zu Stande gekommen, dass die in centrifugaler Richtung vorschreitende ossificatorische Umwandlung nicht immer einen noch gänzlich unveränderten Knorpel erfasst, sondern dass diese Randtheile des Knor-

pels eben unmittelbar, bevor sie der Metaplasie verfallen, schon jene vorbereitenden Veränderungen eingegangen sein können, welche bei der Neubildung und Vergrösserung der Knorpelkanäle in Folge der fortschreitenden Vascularisation der definitiven Umwandlung des Knorpels in weiches Markgewebe vorhergehen. (Vergl. das 9. Kapitel der ersten Abtheilung.) Die ossificatorische Umwandlung betrifft also, wenn die Vascularisation stille steht, den Knorpel mitsammt seinen Uebergangsformen in Knorpelmark, und daher ist auch die Grenze zwischen dem aus dem Knorpel direct und dem aus dem Knorpelmark entstandenen Theile des osteoïden Gewebes nicht zu bestimmen, weil auch noch ein Drittes, was eigentlich nicht mehr Knorpel und noch nicht Mark genannt werden kann, in osteoïdes Gewebe verwandelt wurde.

Diejenigen Forscher, welche trotz der Leichtigkeit, mit der sich auch schon in normalen Objecten der allmälige Uebergang des Knorpels in den weichen Inhalt der Knorpelkanäle verfolgen lässt, immer noch unentwegt an ihrer Vorstellung von dem Hineinwachsen des weichen Knorpelmarks in den resistenten Knorpel mit Verdrängung und Zerstörung des letzteren festhalten, mögen doch an irgend einem Durchschnitte durch eine rachitische Chondroepiphyse den allmäligen Uebergang von dem osteoïden Inhalte der Knorpelkanäle zu dem diffus metaplastisch ossificirten Knorpel, und endlich von diesem zum normalen Knorpelgewebe studiren, um sich zu überzeugen, dass diese sich unzählige Male wiederholenden Bilder unmöglich anders zu verstehen sind, als durch die Umwandlung des Knorpels, und dass dabei der Einwanderung eines neuen Gewebes von aussen her kein Platz eingeräumt werden kann.

Eine Ausfüllung der von oben oder von der Seite her vordringenden perichondralen Knorpelkanäle mit lamellösem Gewebe, oder selbst nur eine Verengerung der Gefässräume des osteoïden Gewebes durch neugebildete Lamellen, wurde, wie bereits angedeutet, in keinem einzigen Falle beobachtet. Es rührt dies offenbar daher, dass diese Kanäle mitsammt ihrem Inhalte früher schon der definitiven Einschmelzung bei der endostalen Markraumbildung verfallen, bevor in denselben jene Bedingungen vorhanden sind, welche die concentrische Bildung von Knochenlamellen gestattet, nämlich eine stetige und ausgiebige Involution der in ihnen enthaltenen Blutgefässe. Vielleicht hängt diese scharfe Trennung zwischen den

Ossificationsvorgängen in den perichondralen und endostalen Markräumen auch damit zusammen, dass die ersteren in einem noch wachsenden, die letzteren aber in einem bereits vollständig zur Ruhe gekommenen Gewebe sich entwickeln, und die Metamorphose ihres Inhaltes durchzumachen haben.

Das Resultat aller dieser complicirten Vorgänge ist, dass die Säulenzone rachitischer Knorpel auf Längs- und Querschnitten von glänzenden und durch die lebhafte Karminfärbung von dem umgebenden Knorpel lebhaft abstechenden, schmäleren oder auch sehr plumpen, grobgestrickten osteoïden Leisten durchzogen ist, welche in Längsschnitten zumeist vertical gerichtet sind, auf Querschnitten aber radial vom Perichondrium aus gegen die Mitte des Knorpels hinziehen, um dort einen Durchschnitt eines ausgedehnten gefässreichen Markkanals zu erreichen, dessen knorpelige Ränder in der Regel diffus geröthet erscheinen, während der Inhalt entweder noch durchaus aus weichem Knorpelmark oder auch schon aus einem um die Gefässe angeordneten Netzwerk von osteoïdem Gewebe besteht. Auch gegen das Perichondrium hin zeigen die osteoïden Leisten auf dem Querschnitte in der Regel eine bedeutende Erweiterung, welche wieder entweder blos mit einer Fortsetzung der weichen Innenschicht des Perichondriums, oder auch schon theilweise mit einem areolären Gewebe osteoïden Charakters ausgefüllt ist.

Ueberhaupt hat das Perichondrium, oder vielmehr seine bei der Rachitis ausserordentlich überwiegende weiche Wucherungsschicht im Umfange des grosszelligen Knorpels, in jeder Beziehung die allergrösste Aehnlichkeit mit dem Inhalte der Knorpelkanäle, welche ja schon darum, weil sie ausschliesslich nur Fortsätze der perichondralen Blutgefässe enthalten, immer auch ein Continuum der Innenschichte des Perichondriums enthalten müssen. Die Analogie geht aber bei der Rachitis noch weiter, weil auch die weiche Schichte des Perichondriums nicht nur durch ihr eigenes Wachsthum vergrössert ist, sondern, wie wir später zeigen werden, auch durch die Einschmelzung der peripheren Theile des Knorpels in Folge der vermehrten Saftströmung der zahlreichen neugebildeten und enorm erweiterten Gefässe bedeutend verbreitert wird; und endlich erfolgt auch in den unteren Antheilen des Perichondriums ebenso und unter gleichen Bedingungen die Bildung eines grossmaschigen

areolären osteoïden Gewebes, wie in den unteren Partien der ausgedehnten Knorpelkanäle.

Wir werden auf diese Vorgänge noch ausführlicher bei der Besprechung der rachitischen Perichondritis und Periostitis zurückkommen müssen.

Drittes Kapitel.

Anomalien der Knorpelverkalkung und der Markraumbildung.

Störungen in der Homogenität der Verkalkung. Vorzeitige Knorpelverkalkung. Verhalten derselben zu den absteigenden Gefässen. Räumliche Beschränkung der Knorpelverkalkung. Ursachen derselben. — Unregelmässige Markraumbildung. Veränderter Inhalt der Markräume. Gesteigerte Gefäss- und Blutbildung.

Die Abweichung vom Normalen äussert sich bei der rachitischen Knorpelverkalkung nach zwei Richtungen, nämlich einerseits in der Beschaffenheit und dem Aussehen der verkalkten Knorpelpartien, und andererseits in der räumlichen Ausdehnung der Verkalkung.

Was nun den ersten Punkt anlangt, so findet man an rachitisch afficirten Knorpeln fast durchwegs eine bedeutende Störung in der Homogenität der Verkalkung. Bei der Besprechung der normalen Knorpelverkalkung (im 8. Kapitel der ersten Abtheilung) wurde bereits hervorgehoben, dass die verkalkten Partien auch unter normalen Verhältnissen, speciell in den jüngst verkalkten Antheilen der rascher wachsenden Diaphysenenden, nicht sofort homogen erscheinen, sondern anfangs ein krümliges, streifiges oder kugeliges Aussehen darbieten, und dass erst in den älteren Theilen in einiger Entfernung von der Verkalkungsgrenze ein homogenes glänzendes Aussehen bemerkbar wird. Wir haben diese Erscheinung darauf zurückgeführt, dass die besonders schnell wachsenden Theile der Knorpelgrundsubstanz, also insbesondere die Längsbalken zwischen den Zellensäulen, nicht sofort ihre definitive dichte Faserung erlangen, dass vielmehr zwischen den Fibrillenbündeln vorerst noch fibrillenlose interfasciculäre Räume zurückbleiben, in denen

erst nachträglich neue Knorpelfibrillen entstehen, welche dann ein gleichmässiges hyalines Aussehen des Knorpels bedingen. Wir haben dort gleichfalls auseinandergesetzt, dass sich die Kalksalze ausschliesslich zwischen den dichtgewebten Fibrillen präcipitiren können, offenbar weil die lebhaftere Saftströmung in den relativ weiten interfasciculären Spalträumen, welche nur das leicht durchgängige mucinöse Grundgewebe enthalten, dem Herausfallen der Kalksalze abträglich ist. Die Krümel oder „Kugeln" auf dem Durchschnitte entsprechen also den Querschnitten der verkalkten Fibrillenbündel, während das helle unverkalkte Netzwerk zwischen den Kalkpartikeln die blos mit Kittgewebe erfüllten Räume anzeigt.

Was nun unter normalen Verhältnissen nur für jene allerjüngsten und räumlich beschränkten Theile der Knorpelverkalkung gilt, erstreckt sich bei der Rachitis fast durchaus auf den ganzen verkalkten Knorpel, denn dieselben Bedingungen, welche dort die Schuld tragen an der Störung der Homogenität der Verkalkung, wiederholen sich hier in dem gesammten der Verkalkung unterliegenden Knorpel. Wir haben eben erst bei der Beschreibung der Säulenzone des rachitischen Knorpels hervorgehoben, dass insbesondere in den krankhaft verlängerten Längsbalken die Grundsubstanz sowohl in Folge des rapiden Wachsthums, als auch der übermässig gesteigerten Saftströmung von Seite der Gefässe eine exquisit streifige Beschaffenheit besitzt, und die nothwendige Folge hievon ist auch wieder jene mangelhafte Dichtigkeit der Verkalkung, da eben in Folge der erhöhten Plasmaströmung selbst eine nachträgliche Verdichtung der Knorpelstructur zumeist ausgeschlossen ist. Daher findet man die krümlige, feinnetzige Beschaffenheit der Verkalkung sowohl auf Längs- als auf Querschnitten auch in grosser Entfernung von der Verkalkungsgrenze und selbst in Fällen mässiger Intensität sieht man nur selten etwas grössere Strecken mit dem normalen, homogenen Aussehen der Knorpelverkalkung *).

*) Zum Studium der Knorpelverkalkung eignen sich ganz besonders solche Objecte, welche durch langsame Entkalkung mittelst Chromsäure schnittfähig gemacht werden, weil dabei die früheren Verhältnisse der Verkalkung fast unverändert zur Ansicht kommen, und sich die verkalk-

Noch auffallender als diese Abweichungen von der Structur der Knorpelverkalkung sind aber die Anomalien, welche in den räumlichen Verhältnissen derselben bei der Rachitis zu Tage treten. Wir finden hier die eigenthümliche Erscheinung, dass dieselbe krankhafte Affection in ihren verschiedenen Intensitätsgraden einmal eine übermässige Ausdehnung der Verkalkung zur Folge hat, und ein anderesmal wieder, wenn man zu den höheren Graden der Affection fortschreitet, eine Verminderung, und endlich sogar auf grossen Strecken ein völliges Ausbleiben der Verkalkung herbeiführen kann.

Wenn wir nun wieder mit den mässigeren Graden beginnen, so ergibt sich zunächst eine auffallende Unregelmässigkeit der Verkalkungsgrenze, in der Weise, dass die Verkalkung sowohl in den seitlichen zunächst dem Perichondrium gelegenen Theilen, als auch an einzelnen anderen Stellen (auf dem Längsschnitte) plötzlich ziemlich steil in die Höhe steigt, manchmal sogar nahezu bis an die oberste Grenze des einseitig wachsenden Knorpels. (Vergl. Tafel XIII, Fig. 1.) Als auffällige Ursache dieser vorzeitigen Verkalkung — denn mit einer solchen hat man es ohne Zweifel zu thun, weil selbst nach Abschlag dieser verkalkten Vorsprünge nicht nur keine verminderte, sondern sogar noch eine erhöhte Verkalkungszone übrig bleibt — ergeben sich schon auf den ersten Anblick die im einseitig wachsenden Knorpel vertical nach abwärts steigenden Gefässkanäle, denn auf einem Längsschnitte bildet immer entweder ein mit osteoïdem Gewebe ausgefüllter absteigender Markkanal oder eine senkrechte osteoïde Leiste die Axe eines jeden mit der Spitze nach oben gerichteten,

---

ten Partien sehr schön durch ihre grünliche Farbe von dem unverkalkten Knorpel abheben. Die sonst ganz vortreffliche und sehr expeditive Entkalkungsmethode von Busch mittelst verdünnter Salpetersäure eignet sich gar nicht für diesen speciellen Zweck, weil bei derselben die ganze Verkalkung zumeist spurlos verschwindet, und man oft nicht einmal mehr den Ort der ehemaligen Verkalkungsgrenze auffinden kann. In den hochgradigsten Fällen von Rachitis ist jedoch die Verkalkung so mangelhaft, dass man von einer jeden künstlichen Entkalkung absehen, und dennoch, ohne sein Messer zu gefährden, vollständig brauchbare Schnittpräparate anfertigen kann, welche natürlich die ursprünglichen Verkalkungsverhältnisse ganz unverändert wiedergeben. (Siehe Tafel XVI, Fig. 5.)

Verkalkungskegels (s. dieselbe Figur, in der Umgebung des centralen osteoïden Gefässkanals *kg*[2]). Wir haben diese Erscheinung schon im ersten Abschnitte (im 9. Kapitel) bei Gelegenheit der Beschreibung der Gefässkanäle im einseitig wachsenden Knorpel angedeutet, und haben dort auch eine, wie uns scheint, ganz plausible Erklärung für dieselbe gegeben. Wir haben nämlich angenommen, dass die zweifellos stattfindende Verengerung und beginnende Obliteration der Markkanäle innerhalb des rapid nach der axialen Richtung auswachsenden Knorpels hauptsächlich durch ein compensirendes, übermässiges Wachsthum des Knorpels in der nächsten Nähe des Gefässkanals bewirkt wird, und dass in Folge dessen die Knorpelzellen in den unmittelbar benachbarten Knorpeltheilen viel früher als die anderen ihre definitive Grösse erreichen, und zu einem völligen Wachsthumsstillstand in diesem Theile des Knorpels führen. Nun haben wir aber annehmen müssen, dass höchst wahrscheinlich gerade der plötzliche Wachsthumsstillstand nach einem rapiden Anwachsen das veranlassende Moment für die Knorpelverkalkung abgibt, und es ist also wohl begreiflich, dass die Verkalkung jene Partien, welche durch ihr frühzeitiges Anwachsen zur Verengerung der Knorpelkanäle beigetragen haben, früher befällt, als die übrigen noch nicht ausgewachsenen Theile des Knorpels in derselben Höhe.

Man könnte allerdings auch daran denken, ob nicht etwa die vermehrte Saftströmung in den unmittelbar an die Gefässkanäle grenzenden Knorpelpartien ein frühzeitiges Auswachsen der Knorpelzellen und ein vorzeitiges Anlangen derselben bei ihrer definitiven Ausdehnung zur Folge habe. Dieser Annahme stellt sich aber direct die Thatsache entgegen, dass die frühzeitige Verkalkung gerade nur in der Umgebung solcher Kanäle beobachtet wird, welche die uns bereits bekannten Zeichen der beginnenden Obliteration an sich tragen, in welchen also die von den Blutgefässen ausgehende Saftströmung schon in der Abnahme begriffen sein muss; während gerade jene Kanäle, welche noch im Fortschreiten begriffen sind, welche also weder metaplastische Knorpelränder, noch auch einen osteoïd umgewandelten Inhalt besitzen, sondern noch ausschliesslich weiches Knorpelmark und zahlreiche blutüberfüllte Gefässe einschliessen, niemals eine vorzeitige Verkalkung ihrer knorpeligen Umgebung darbieten. Wir werden im Gegen-

theile alsbald sehen, dass solche hyperämische Kanäle, denen man wohl eine lebhafte Plasmaströmung zuschreiben muss, gerade ein Hinderniss für die Verkalkung des sie umgebenden Knorpels abgeben. Wir müssen es also bei der früher gegebenen Erklärung für die frühzeitige Verkalkung in der Umgebung einzelner Knorpelkanäle bewenden lassen.

Da nun in einem rachitisch afficirten knorpeligen Ende eines rapid wachsenden langen Knochens, wie wir wissen, immer eine grosse Zahl absteigender Gefässkanäle vorhanden ist, und in den Fällen mittlerer Intensität diese Kanäle zumeist auch noch die Tendenz zur Involution besitzen, wie dies aus den zahlreichen vertical verlaufenden osteoïden Leisten ersichtlich ist, so bekommt in solchen Fällen die Verkalkungsgrenze sehr häufig ein ungemein charakteristisches festonartiges Aussehen, indem sie nämlich an der einen Seite einer jeden verticalen Leiste steil in die Höhe steigt, und auf der anderen Seite wieder ebenso steil abfällt, um wieder in einem Bogen zu der nächsten Leiste hinzuziehen.

Fast in allen Fällen, in denen solche zugespitzte Vorsprünge der Verkalkungsgrenze längs der Gefässkanalleisten in die Höhe steigen, findet sich auch das Aufsteigen der Verkalkung längs des perichondralen Randes des grosszelligen Knorpels. (Siehe gleichfalls Fig. 1.) Gewöhnlich erreicht die auch hier ziemlich steil aufsteigende Grenze den perichondralen Rand noch im unteren Antheile der Säulenzone, manchmal reicht sie aber auch beinahe an den oberen Rand des grosszelligen Knorpels, was bei der in solchen Fällen meist schon ziemlich bedeutend vermehrten Höhe dieser Zone eine ganz erhebliche Beschleunigung der Verkalkung in den Randtheilen des Knorpels bedeutet. Auf dem Querschnitte läuft dann dem entsprechend längs des Perichondriums eine schmale verkalkte Zone, welche entweder einen noch vollständig unverkalkten Knorpel einrahmt, oder nur einen zum Theile unverkalkten Knorpel, in welchem verkalkte Inseln in der Umgebung der osteoïden Leisten oder der quergeschnittenen obliterirenden Knorpelgefässe zerstreut sind. (Vergl. Jahrgang 1879, Tafel XIV, Fig. 12.)

Die Ursachen der frühzeitigen Verkalkung der randständigen Theile des Knorpels dürften wohl analoge sein, wie bei der Verkalkung in der Umgebung der Knorpelkanäle. Vor allem ist her-

vorzuheben, dass auch hier die Grundsubstanz ausschliesslich in der Umgebung von ausgewachsenen Knorpelzellen verkalkt, und es ist auch wirklich oft sehr auffallend, dass jene verkalkten Randpartien ausschliesslich nach allen Dimensionen ausgewachsene Knorpelzellen enthalten, während in demselben Niveau die benachbarten Zellen namentlich nach der Höhenausdehnung noch nicht ihre definitive Grösse erreicht haben, und dem entsprechend auch noch von unverkalkter Grundsubstanz umgeben sind. Ich vermuthe, dass diese Erscheinungen in folgender Weise zusammenhängen. Auf Grund des rachitischen Vorganges haben, wie wir wissen, die Zellen der grosszelligen Knorpelzone die Tendenz, frühzeitig auszuwachsen. In den inneren Partien des Knorpels müssen sich jedoch die Zellen, da sie alle auswachsen wollen, in ihrer übermässigen Ausdehnung nothwendiger Weise gegenseitig beschränken und hemmen. An den Randtheilen in der Nähe des Perichondriums wird aber diese Hemmung am geringsten sein, weil hier die Theile nach aussen ausweichen dürfen. Wir sehen ja auch, dass die Randtheile der „hypertrophischen" Zone — bei der Rachitis hat diese Bezeichnung Strelzoff's für den grosszelligen Knorpel noch am ehesten ihre Berechtigung — sich oft ziemlich bedeutend gegen das Perichondrium hin vorbauchen, und es ist wohl begreiflich, dass in den Fällen mässigeren Grades, wo diese Vorbauchung noch ausschliesslich eine active ist, also nur durch das übermässige Auswachsen des Knorpels nach allen Dimensionen bedingt wird, die Zellen in der nächsten Nähe des Perichondriums am wenigsten in ihrem rapiden Anwachsen gehindert werden, also auch viel früher ihr expansives Wachsthum beendigen, und damit die Bedingungen schaffen, unter denen die Kalksalze sich in die Grundsubstanz präcipitiren können.

In den hier beschriebenen Fällen, welche die beginnende oder mässig entwickelte rachitische Störung darbieten, ist die Verkalkungszone, auch abgesehen von dem Hinaufrücken längs der Gefässkanäle und des Perichondriums, in ihrer Gänze bedeutend verbreitert, so dass die in einer Reihe vorrückenden endostalen Gefässe und Markräume viel weiter hinter der Verkalkungsgrenze zurückbleiben, als dies sonst der Fall ist (Fig. 1, *vkg* bis *mrg*). Man kann jedoch nicht einen Moment darüber im Zweifel sein, dass diese Verbreiterung der Verkalkungszone nicht durch

eine Verzögerung der Markraumbildung, welche ja bei der auffallend gesteigerten Vascularisation des rachitischen Knorpels und Knochens gänzlich ausgeschlossen ist, sondern ausschliesslich durch eine vorzeitige Verkalkung des Knorpels bedingt ist. Die letztere ist auch hier darauf zurückzuführen, dass die Knorpelzellen der Säulenzone nicht nur längs der Kanäle und des Perichondriums, wo dafür besonders günstige Verhältnisse obwalten, sondern überhaupt in der ganzen Zone viel früher und in viel grösserer Menge ihre definitive Grösse erreichen, und daher der Knorpel auch in viel grösserem Umfange verkalkt, als unter normalen Bedingungen. Freilich bleibt auch die Qualität der Verkalkung, d. h. die Dichtigkeit und Homogenität derselben fast im demselben Masse zurück, als die Ausdehnung der Verkalkung das normale Mass überschreitet.

Die hier geschilderte Conformation der Verkalkungszone findet sich ungemein häufig in den rachitisch afficirten Knochenenden von älteren Fötus, dann auch bei reifen Kindern und selbst in den ersten Lebensmonaten. Bei den höheren Graden der Affection, welche wir bereits im zweiten Halbjahre und auch späterhin gewöhnlich vorfinden, bekommt die Sache eine ganz andere Gestaltung. Auch hier ist die Verkalkungszone eine durchaus unregelmässige, aber die Unregelmässigkeit beruht jetzt nicht mehr auf einem Vorrücken derselben längs der Gefässkanäle, sondern diese letzteren üben jetzt gerade den gegentheiligen Einfluss auf die Verkalkung aus, indem nämlich augenscheinlich die absteigenden Gefässkanäle in einem gewissen Umkreise um sich herum den Knorpel ganz und gar unverkalkt erhalten. Der ganze Unterschied besteht eben darin, dass man es hier nicht mehr mit obliterirenden Gefässen und sich verengernden Gefässkanälen zu thun hat, sondern mit krankhaft erweiterten und allem Anscheine nach noch immer in progressiver Ausdehnung und Vermehrung begriffenen Gefässen. In den höheren Graden der Rachitis findet man aber, wie wir bereits auseinandergesetzt haben, schon seltener die Zeichen der Involution in den Gefässkanälen des grosszelligen Knorpels, sie enthalten häufig keine osteoïden Gewebstheile in ihrem Inneren, und zeigen nicht einmal die durch die Metaplasie des umgebenden Knorpels bedingte glänzende carminrothe Umrahmung, vielmehr enthalten

sie noch ein durchaus weiches und ungemein blutreiches Markgewebe, und an den Rändern bieten sie oft noch die deutlichsten Erscheinungen der weiteren Umwandlung des Knorpels in Mark und der fortschreitenden Blutgefässbildung dar. Dort, wo man hyperämische Kanäle findet, reicht nun die Verkalkung niemals bis unmittelbar an ihre Wandung hinan, sondern es bleibt in einem gewissen Umkreise um einen jeden hyperämischen Markkanal die Verkalkung gänzlich aus, wodurch nun auf einem Längsschnitte die Verkalkungszone durch den Gefässkanal eine trichterförmige Einbuchtung nach abwärts erleidet, während auf dem Querschnitte durch die Verkalkungszone ein jeder hyperämische Kanal von einem schmäleren oder breiteren unverkalkten Knorpelrande umgeben erscheint. Solche in lebhafter Weiterbildung begriffene Gefässe senden eben eine viel mächtigere Plasmaströmung aus, und diese verhindert die Verkalkung der Grundsubstanz, selbst zwischen den vollkommen ausgewachsenen Knorpelzellen.

Es ist nun wohl begreiflich, dass, je mehr blutreiche und in der Ausbreitung begriffene Gefässkanäle mit lebhafter Plasmaströmung von oben her sich in die Verkalkungszone einsenken, desto häufiger die Verkalkung unterbrochen werden muss. Die kalklosen Zonen rings um die Blutgefässe werden nun nicht nur zahlreicher, sondern auch breiter, endlich findet man zwischen zwei Kanälen auf dem Längsschnitte nur einen ganz schmalen verkalkten Streifen, und auf dem Querschnitte schmale verkalkte Ringe, welche sich zwischen den Querschnitten der ausgedehnten Gefässkanäle hindurchziehen. Zuletzt kann auch zwischen zwei oder mehreren Kanälen die Verkalkung gänzlich ausbleiben, so dass sie nur noch in einzelnen verschieden grossen Knorpelpartien vorhanden ist, welche durch grössere Zwischenräume ganz unverkalkten Gewebes getrennt sind.

Bei den höheren Graden der Erkrankung kommen jedoch noch andere Verhältnisse hinzu, welche die Ausbreitung der Verkalkung in hohem Grade beeinträchtigen. Manchmal ist nämlich in einzelnen beschränkten Stellen des grosszelligen Knorpels die Structur der Grundsubstanz und die Dichtigkeit ihres Gewebes in so hohem Grade beeinträchtigt, dass diese Stellen schon bei mässiger Vergrösserung durch ihre ungewöhnliche Durchsichtigkeit und das

helle Aussehen ihrer Grundsubstanz und insbesondere an Hämatoxylinpräparaten dadurch auffällig werden, dass sie die blaue Farbe entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Masse aufnehmen. Man kann schon daraus schliessen, dass diese Partien im hohen Grade an jenen Elementen verarmt sein müssen, welche die Färbung annehmen, nämlich an den Knorpelfibrillen, und in der That lehrt auch die Beobachtung mit schärferen Linsen, dass diese Stellen des Knorpels nur ganz spärliche isolirte und daher sichtbare Knorpelfibrillen enthalten, welche in einer ungefärbten mucinösen Grundsubstanz verlaufen (schleimige Metamorphose oder Atrophie des Knorpels). Auch die Knorpelzellen zeigen auffallende Veränderungen. Anfangs gebläht und mit deutlichen gespannten oder gefältelten Kapselmembranen versehen, verlieren sie endlich diese Membranen vollständig, schrumpfen auf ein kleines Protaplasmaklümpchen, und verschwinden auch zuletzt ganz und gar, so dass endlich an gewissen Stellen nur die schleimig veränderte Grundsubstanz zurückbleibt.

Solche Knorpeltheile, in denen offenbar eine überaus lebhafte, durch feste Gewebstheile kaum gehemmte Plasmaströmung herrscht, sind zur Verkalkung ebenso wenig geeignet, wie der fibrillenlose Inhalt der Knorpelhöhlen, oder wie irgend ein anderes fibrillenloses Gewebe, und es bilden diese Stellen, auch wenn sie bereits in die Verkalkungszone einbezogen sind, unter allen Umständen unverkalkte Inseln, welche selbst nach obenhin von verkalktem Knorpel begrenzt sein können.

Ein weiteres sehr wichtiges Hinderniss für die Verkalkung bildet endlich in den hochgradigen Fällen der Umstand, dass in der verbreiterten grosszelligen Knorpelzone die Knorpelzellen zwar in riesiger Anzahl sich fortwährend nach allen Dimensionen vergrössern, und auch immerwährend noch in Vermehrung begriffen sind, dass aber unter dieser grossen Anzahl von wachsenden Zellen eben wegen der fortdauernden Zellenvermehrung durch Theilung nur verhältnissmässig wenige die definitive Grösse der ausgewachsenen Zellen erreichen. Die krankhaft gesteigerte Säftezufuhr regt eben offenbar die Zellen zur Proliferation an, anstatt sie einfach auswachsen zu lassen, und wenn es nun richtig ist, dass nur der plötzlich eintretende Wachsthumsstillstand die Verkalkung des Knorpels veran-

lasst, so wird man verstehen, dass solche Knorpeltheile, deren Zellen noch in der Proliferation begriffen sind, am wenigsten die Bedingungen für den Beginn der Verkalkung darbieten*). Wenn

*) Unsere in der ersten Abtheilung dieser Abhandlung aufgestellte Hypothese, nach welcher die physiologische Knorpelverkalkung abhängig wäre von dem plötzlichen Wachsthumstillstand des unmittelbar zuvor so unverhältnissmässig rasch herangewachsenen grosszelligen Knorpels, hat bis jetzt nur von einer Seite einen Widerspruch erfahren. Es hat nämlich Maas (Centralblatt für Chirurgie 1880 Nr. 47) die Frage aufgeworfen, warum denn dann nach Abschluss ihres Wachsthums nicht alle perennirenden hyalinen Knorpel verkalken. Die Antwort auf diese Frage ist indessen schon, zum Theile wenigstens, in unserer früheren Ausführung enthalten. Wir haben nämlich damals ausdrücklich hervorgehoben (Jahrg. 1879 S. 433), dass wahrscheinlich in dem scharfen Contrast zwischen der ungemein gesteigerten Wachsthumsenergie des einseitig proliferirenden und auswachsenden Knorpels und der darauffolgenden absoluten Wachsthumsruhe, sowie in dem damit verbundenen plötzlichen Nachlasse in der Energie der zuführenden Plasmaströmung das ursächliche Moment der Knorpelverkalkung zu finden sein dürfte. An einer anderen Stelle (S. 437) wurde ferner darauf hingewiesen, dass das ganz allmälige Aufhören des Wachsthums in den fibrillären Geweben, und speciell auch in dem kleinzelligen Knorpel, und der damit verbundene allmälige Uebergang von der zuletzt kaum noch erhöhten Wachsthumsströmung zu der einfachen Ernährungsströmung wahrscheinlich nicht genüge, um eine regelmässige Verkalkung herbeizuführen. Aber selbst die Basis dieses Einwandes, dass die perennirenden Knorpel bei ihrem Wachsthumsstillstande nicht verkalken, ist keineswegs feststehend. Von den Rippenknorpeln kann ich wenigstens mit Bestimmtheit angeben, dass dieselben noch in einer sehr späten Lebensperiode (z. B. bei einem 56jährigen Manne) wenigstens an vielen Stellen ganz unverkennbare Zeichen von noch immer stattfindender oder wenigstens ganz kürzlich erfolgter Zellentheilung darbieten. Uebrigens ist es ja bekannt, dass der Thorax in vielen Fällen noch während des Mannesalters eine mächtige Erweiterung erfährt, und man muss schon daraus allein auf eine fortdauernde Wachsthumsthätigkeit der Rippenknorpel schliessen. Andererseits weiss man, dass in den Rippenknorpeln mit der Zeit verkalkende und ossificirende Herde fast regelmässig auftreten (siehe auch Freund, Histologie der Rippenknorpel, Berlin 1858) und ich habe mich bei einer genaueren Untersuchung solcher Objecte überzeugt, dass sowohl die Verkalkung, als auch die Markraumbildung und metaplastische Ossification nur in solchen Knorpelpartien auftritt, in welchen die Knorpelzellen im Vergleiche zu denjenigen der nicht verkalkenden Theile bedeu-

nun in den verschiedenen über einander geschichteten Lagen des grosszelligen Knorpels, wie dies nicht selten der Fall ist, ausgewachsene Partien mit proliferirenden Zellenlagen abwechseln, so kann es auch leicht geschehen, dass man auf einem Längsschnitte einen quergestellten, horizontalen verkalkten Streifen findet, auf welchen nach unten hin wieder unverkalkte Knorpelpartien folgen. (Siehe Tafel XVI, Fig. 5 *vk*.)

In den hochgradig afficirten Knochenenden erreichen aber gewisse Knorpeltheile überhaupt niemals im knorpeligen Zustande den Moment des vollständigen Wachsthumsstillstandes, weil nämlich unterdessen von unten her die endostalen Markgefässe vorrücken und den Knorpel vielfach zu endostalen Markräumen einschmelzen, während der von der Einschmelzung verschont gebliebene Antheil des Knorpels, noch bevor er verkalkt ist, die ossificatorische Umwandlung mit jenen krankhaften Modificationen eingeht, welche wir alsbald zu schildern haben werden. Der Knorpel wird also eingeschmolzen oder ossificirt, noch bevor durch das Auswachsen seiner zelligen Elemente die Bedingungen zur Verkalkung seiner Grundsubstanz gegeben sind.

Alle diese verschiedenen Umstände, welche sämmtlich der Verkalkung des Knorpels hinderlich sind, können endlich dahin führen, dass man auf einem ganzen Längschnitte eines schwer afficir-

---

tend herangewachsen sind. Noch wichtiger ist die von Schottelius in einer ausführlichen Monographie über die Kehlkopfknorpel (Wiesbaden 1879) nachgewiesene Thatsache, dass die Kehlkopfknorpel regelmässig nach der Pubertätszeit verkalken und ossificiren. Nun ist es ja bekannt, dass gerade der Kehlkopf beim Eintritte der Pubertät eine rasche und energische Vergrösserung erfährt, und dann entweder im Wachsthum gänzlich stille steht oder doch wenigstens sehr langsam und kaum merklich weiter wächst. Wahrscheinlich wachsen dann überhaupt nur noch einzelne Partien, während andere ihr Wachsthum schon beendigt haben, daher auch verkalken und, nach Massgabe der nun auch stattfindenden Vascularisation des Knorpels, ossificiren. Das Verhalten der demnach nicht mit voller Berechtigung sogenannten perennirenden Knorpel spricht also keineswegs zu Ungunsten unserer Hypothese, vielmehr wird dieselbe durch die Beobachtung an den Kehlkopfknorpeln in wirksamer Weise gestützt. Auch die oben geschilderten rachitischen Abweichungen von dem physiologischen Verhalten der Verkalkung stimmen ganz vortrefflich mit unserer Auffassung überein.

ten Knochenendes in der wenig erhöhten und bedeutend verbreiterten grosszelligen Knorpelzone nur noch sporadische, ganz isolirte Zellengruppen mit verkalkter Grundsubstanz findet, und in diesen Gruppen ist dann oft wieder die Verkalkung so unvollständig, dass manche Zellen nicht einmal von einem geschlossenen Ringe verkalkter Grundsubstanz umgeben sind; ja man findet sogar hie und da ganz vereinzelte Stückchen der Intercellularsubstanz mit Kalk infiltrirt, und diese fragmentarischen Verkalkungspartien zeigen wieder die schon vielfach erwähnte schollige oder kugelige Structur. Der ganz unverhältnissmässig überwiegende Theil des grosszelligen Knorpels zeigt aber in solchen Fällen auch nicht eine Spur von Verkalkung.

Noch eine andere Erscheinung muss hier Erwähnung finden, nämlich die Ablagerung von Kalksalzen in einzelnen noch vollständig geschlossenen Zellenhöhlen der grosszelligen Knorpelzone. Es muss aber gleich hinzugefügt werden, dass diese Kalkablagerung nicht im Knorpelgewebe, sondern in echter leimgebender Knochengrundsubstanz erfolgt, welche sich innerhalb der geschlossenen Knorpelzellenhöhle neugebildet hat. Wir haben es also nicht mit Knorpelverkalkung, sondern mit einer Ossificationserscheinung zu thun, welcher wir in dem nächsten Kapitel in ausführlicher Weise gerecht zu werden gedenken.

Anomalien der Markraumbildung. Wir beginnen auch hier mit den Anfangsformen der Rachitis, und schildern zunächst jene Anomalien, welche wir bei den Affectionen geringeren Grades vorfinden. Die krankhafte Beschaffenheit der von den endostalen Gefässen gebildeten Markräume äussert sich wieder nach zweierlei Richtungen: in der abnormen Gestalt derselben und in der abnormen Beschaffenheit ihres Inhalts.

Wir beschäftigen uns zunächst mit den Anomalien der Gestalt. Wenn wir uns den normalen Vorgang an den rasch wachsenden Knochenenden vor Augen halten, wie wir ihn im 10. Kapitel des ersten Abschnittes geschildert haben, so fanden wir daselbst nahezu parallel nach oben vordringende, ziemlich lange, schlauchförmige Markräume, welche sich fast genau an die Richtung der ebenfalls nahezu parallelen, nach oben eben merklich divergirenden Zellensäulen hielten, in der Weise, dass ein jeder Markraum entweder

einer einzigen, oder auch 2 bis 3 solchen Säulen entsprach. Die Wände der Markräume wurden also von den bei der Einschmelzung verschont gebliebenen Längsbalken des verkalkten Knorpels gebildet. Von den Querbälkchen waren demzufolge auch nur selten spärliche Ueberreste erhalten. Dabei waren normaler Weise beim Menschen und bei den Säugethieren überhaupt gleichzeitig sämmtliche Zellensäulen in derselben Weise eröffnet und zur Markraumbildung herangezogen, so dass die übrig bleibenden Knorpelbalken nur ganz ausnahmsweise vereinzelte uneröffnete Knorpelhöhlen enthielten. Ein jeder einzelne dieser schlauchförmigen Markräume bildete nach oben einen Blindsack, und nur in grösserer Entfernung vom Fundus communicirten die benachbarten Markräume untereinander, bis dann, entsprechend der dichotomischen Verzweigung der endostalen Gefässe, immer mehr von den nach abwärts erweiterten Markräumen zu grösseren Räumen zusammenflossen. Die oberen Kuppen endeten fast alle in gleicher Höhe und waren auf einem Längsschnitte durch eine gerade oder schwach gekrümmte Linie zu begrenzen. (Vergl. Jahrgang 1879, Tafel XII.)

Es fällt nun schon bei den mässigen Graden der Erkrankung auf, dass einzelne von diesen primären Markräumen den anderen um eine gewisse, wenn auch kurze Strecke voraneilen, so dass die Regelmässigkeit jener idealen Grenze gestört wird. Unsere Leser wissen schon, dass wir damit nicht jene weit nach oben vorspringenden papillenartigen Gebilde meinen, welche in centripetaler Richtung gegen die Ossificationsgrenze verlaufen. Die Strecke, um welche die unregelmässig vordringenden endostalen Markräume einander voraneilen, ist eine ganz unvergleichlich geringere, aber sie ist doch gross genug, um die frühere Regelmässigkeit des Bildes zu alteriren.

Eine weitere Veränderung besteht darin, dass die Markräume nicht mehr in der Richtung der Zellensäulen vorrücken, sondern ganz regellos, so dass schon ein Markraum, welcher nicht breiter als eine Zellensäule ist, durch seinen unregelmässigen schiefen Verlauf, durch plötzliches seitliches oder selbst rückläufiges Abbiegen mehrere Zellensäulen auf einmal arrodirt und eröffnet. Dabei geschieht es auch häufig, dass benachbarte Markräume zusammenstossen und schon hoch oben im Fundus seitliche Communicationen entstehen, was normaler Weise in dieser Höhe

niemals beobachtet wird. Durch dieses unregelmässige Vordringen der zapfen- oder zungenförmigen Markräume ist es auch bedingt, dass zwischen denselben ganz unregelmässig gestaltete Knorpelpartien zurückbleiben, welche einerseits zahlreiche Reste von Querbälkchen aufweisen, weil die Knorpelzellenhöhlen häufig nur arrodirt und nicht in toto in den neuen Markraum mit einbezogen werden, und andererseits wieder zahlreiche, in grösseren Gruppen angeordnete, noch gänzlich geschlossene Knorpelzellenhöhlen einschliessen. In Folge der häufigen Anastomosen der Gefässräume in der Nähe des Fundus zeigen sich auf dem Längsschnitte häufig kleinere Knorpelpartien, welche ringsum von Markgewebe umgeben sind, was auch unter normalen Verhältnissen niemals vorkommen kann.

Auch auf Querschnitten weichen die Bilder ziemlich auffällig vom normalen Typus ab. Wenn man einen Schnitt ganz oben durch die höchsten Kuppen der Markräume führt, so kommen vereinzelte runde lochähnliche Markräume zur Ansicht, zwischen denen grosse Knorpelpartien mit zahlreichen uneröffneten Zellenhöhlen übrig bleiben. Sowie man aber nur etwas weiter gegen die Diaphyse herabgeht, findet man schon ganz ungewöhnlich grosse, vielfach anastomosirende Markräume vor, durch welche — im Vergleiche mit einem Durchschnitte der gleichen Höhe eines normalen Knochens — das Knorpelgewebe in seiner Ausdehnung sehr bedeutend reducirt worden ist.

Es sind demnach schon die Fälle mässiger Intensität durch eine bedeutend gesteigerte und unregelmässige Markraumbildung charakterisirt. In den nächst höheren Graden finden wir statt der zahlreichen zungen- oder schlauchförmigen Markräume schon in erster Reihe sehr grosse, buchtige oder flachrunde, nach oben ungemein scharf begrenzte, wie erodirende Markräume, welche den Knorpel ganz ohne Rücksicht auf den Verlauf seiner Zellenreihen eingeschmolzen haben. Aber auch hier bleiben noch immer in gewissen, wenn auch bedeutend vergrösserten Abständen ganz unregelmässig gestaltete Knorpelbalken zurück, und dadurch werden wir solche Bilder von den Einschmelzungsvorgängen bei der hereditären Syphilis unterscheiden, bei welchen in grossen Herden, welche sich nahezu über die ganze Breite des Knochens erstrecken können, alles harte Gewebe geschwunden und durch Mark- oder Granulationsgewebe ersetzt ist. Etwas Aehnliches ist bei der

Rachitis niemals zu beobachten. Selbst die grösseren Markräume überschreiten selten die Breitenausdehnung von 6—10 Zellenreihen, und daneben gibt es immer auch wieder zahlreiche engere, mehr schlauchförmig aufsteigende Kanäle. In den schwersten Fällen wechseln Markräume von allen möglichen Dimensionen und Verlaufsrichtungen so mit einander ab, dass es unmöglich ist, irgend eine allgemein giltige Regel aufzustellen.

Was nun die Anomalien des Inhaltes der primären Markräume anbelangt, so haben wir dieselben bereits im ersten Abschnitte bei der Beschreibung der normalen Vorgänge der Mark- und Blutbildung vielfach angedeutet, weil uns insbesondere die Alterationen mässigen Grades Gelegenheit gegeben haben, den Vorgang der allmäligen Umbildung des Inhaltes der Knorpelzellenhöhlen in Markzellen und Blutkörperchen zu verfolgen. Da im normalen Zustande diese Vorgänge auf eine ganz schmale Zone beschränkt sind, so ist es hier kaum möglich, die Zwischenstufen dieses Umbildungsprocesses zu beobachten. Man findet eben den Fundus des Markraumes schon mit grossen dicht gedrängten Markzellen erfüllt, und unmittelbar darüber noch vollkommen geschlossene einzellige Knorpelhöhlen mit kaum verändertem Inhalt.

Bei der Rachitis ist nun der Vorgang der Markraumbildung, d. h. der Umwandlung des Knorpels in die Elemente des Markgewebes, auf eine viel breitere Zone ausgedehnt. Vor Allem findet man häufig schon eine Zellenwucherung in einzelnen zunächst den Kuppen der Markräume gelegenen Knorpelhöhlen, welche, so weit man sehen kann, noch vollkommen geschlossen sind. Diese Zellenvermehrung innerhalb der grossen Knorpelhöhlen erstreckt sich in verschiedenen benachbarten Zellenreihen verschieden weit nach oben, so dass auch dadurch die sonst gut geordnete Phalanx der vor rückenden endostalen Markräume zerstört wird. Hier hat man auch eine günstige Gelegenheit, den Vorgang zu verfolgen, wie dann endlich die Communication der mit neugebildeten Zellen erfüllten Höhlen untereinander und mit dem Markraume bewerkstelligt wird in welchen sie endlich einbezogen werden. (Vergl. das 10. Kapitel der ersten und das vorhergehende Kapitel dieses Abschnittes.)

Ausserdem findet man gerade in den rachitisch afficirten Chondroepiphysen häufig jene vorbereitende Veränderung im Innern von geschlossenen Knorpelhöhlen, welche dem gan-

zen Inhalte ein homogen glänzendes Aussehen verleiht und ein verändertes Verhalten zu den Farbstoffen bedingt. Diese Veränderung befällt sowohl einzelne Zellenhöhlen, als auch ganze Gruppen derselben, und in dem letzten Falle erstreckt sie sich endlich auch auf die die einzelnen Zellenhöhlen ursprünglich abscheidenden Knorpelsepta, so dass die späteren Markräume in ihrer künftigen Ausdehnung durch diese Umwandlung schon vollkommen vorgezeichnet sind. Es ist begreiflich, dass auch dadurch die früher regelmässige Reihe der primären Markräume in hohem Grade verwirrt erscheinen muss.

Den Vorgang, durch welchen diese homogen glänzende Masse nach und nach in granulirte Markzellen und in hämoglobinhältige Blutkörperchen umgewandelt wird, haben wir gleichfalls schon an derselben Stelle der ersten Abtheilung geschildert. Hier wollen wir nur noch einmal hervorheben, dass gerade bei der Rachitis die Bildung von rothen Blutkörperchen an Ort und Stelle durch die Umwandlung des lebenden Inhaltes der grossen Knorpelzellenhöhlen in hämoglobinhältige Substanz, fast möchte ich sagen direct beobachtet werden kann. Die Blutbildung und die Neubildung von Blutgefässen ist eben durch den krankhaften Process in enormer Weise gesteigert. Während man unter normalen Verhältnissen nur vereinzelte hämoglobinhältige Körperchen oder Scheibchen zwischen den Markzellen im Fundus der neugebildeten Markräume auffinden kann, sieht man bei der Rachitis sehr häufig den grössten Theil des Inhalts der geschlossenen Knorpelhöhlen sich in Blutkörperchen zerfurchen, und wenn dann durch Schwinden der Quersepta und durch Umwandlung derselben in weiches Gewebe diese Knorpelhöhlen mit den Markräumen in Verbindung getreten sind, so entstehen dadurch grosse mit Blutkörperchen erfüllte Räume, welche noch keine scharf begrenzte Wandung haben, in denen vielmehr die hämoglobinhältigen Gebilde ganz unmittelbar an die granulirten Zellen des Markgewebes grenzen, und auch theilweise an den Randpartien noch zwischen den letzteren zu finden sind *). Sehr häufig existirt über-

*) Es ist mir erst aus der neuesten Arbeit von E. Neumann (Zeitschrift f. klin. Med. 3. Bd. 1881) bekannt geworden, dass sowohl Schäfer als auch Ranvier und Leboucq im Unterhautzellgewebe neuge-

haupt nur ein ganz schmaler Rand von eigentlichem Markgewebe in diesen neuen Markräumen, und der weitaus grösste Raum der letzteren ist eben von grossen mit Blut gefüllten Höhlen occupirt.

Erst in einiger Entfernung von dem Fundus bekommen die Bluträume eine scharfe lineare Grenze, wovon man sich am besten an Querschnitten überzeugen kann. Diese enorm erweiterten capillären Bluträume communiciren vielfach untereinander, und bilden recht eigentlich ein cavernöses Gewebe, in welchem die mit Blut erfüllten Räume nur durch schmale Septa von Markgewebe geschieden sind.

Das Markgewebe selbst bietet in den meisten Fällen keine auffallende Veränderung dar. Namentlich in den Fällen geringer und mittlerer Intensität findet man ebenso wie unter normalen Verhältnissen dichtgedrängte, theilweise selbst gegen einander abgeplattete grosse Markzellen, zwischen denen das Reticulum vollständig gedeckt erscheint. Der einzige Unterschied liegt dann darin, dass man zwischen denselben häufiger als sonst auch grössere Myeloplaxenmassen vorfindet, wenn nämlich die Einschmelzung des Knorpels besonders stürmisch erfolgt. Diese Myeloplaxen gehören dann zu der Kategorie der feinkörnigen, blassen, vielkernigen Zellen, welche keine Karminfärbung annehmen, weil sie nicht der

borener Thiere Zellen gefunden haben, welche, ohne mit den Gefässanlagen in Communication zu treten, in ihrer Substanz gefärbte hämoglobinhaltige Theile einschliessen, und von denen diese Autoren annehmen, dass sie erst später die in ihnen endogen entstandenen Blutzellen der Circulation übergeben. Sowohl Schäfer als Ranvier schildern diese hämoglobinhaltigen Partikel theils als unscheinbare Kügelchen, theils als kleine Flecke, theils auch von scheibenförmiger Gestalt, also ganz in derselben Weise, wie wir sie in den vergrösserten Knorpelzellen in der Nähe der Kuppen der endostalen Markräume geschildert haben. Auch diese Autoren stimmen darin überein, dass die Blutkörperchen an dieser Stelle gleich von vorneherein als kernlose gebildet werden. Damit steht es, wie wir bereits im ersten Abschnitte angedeutet haben, durchaus nicht im Widerspruch, wenn auch einzelne kernhaltige Zellen des Mark- oder Bildungsgewebes nicht nur in Bruchstücken, sondern in ihrem ganzen Zellenleibe hämoglobinhaltig werden und sich dadurch in kernhaltige rothe Blutkörperchen umwandeln. Dagegen scheint mir die Frage, ob solche kernhaltige Blutkörperchen sich mit der Zeit in kernlose umwandeln können, noch in hohem Grade controvers zu sein.

Einschmelzung von leimgebendem Gewebe ihre Entstehung verdanken.

Dagegen findet man in jenen Fällen, wo eine Bildung grösserer Bluträume stattgefunden hat, zwischen denen nur wenig Markgewebe zurückgeblieben ist, das letztere insoferne verändert, als in ihm die Markzellen weniger dicht angeordnet sind, und dadurch das Reticulum, in dem sie eingebettet sind, und die glashelle Grundsubstanz deutlicher hervortreten. Dadurch nähert sich das Markgewebe schon mehr der Structur des Granulationsgewebes, wie wir sie in noch schärferer Ausprägung bei der Beschreibung der hereditär syphilitischen Knochenaffectionen kennen lernen werden.

Bevor wir die Schilderung der krankhaft modificirten endostalen Markraumbildung beendigen, müssen wir noch die hochgradigsten Fälle in Augenschein nehmen. Hier ist aber dieser Vorgang überhaupt sehr schwer zu verfolgen, weil die Markraumbildung gar nicht mehr in einem grosszelligen Knorpelgewebe stattfindet, sondern in einem von unzähligen Gefässkanälen und ihren Verzweigungen vielfach durchwühlten Boden, in welchem die ohnehin schon spärlichen Reste von Knorpelgewebe durch die am Rande der Kanäle vielfach stattfindende osteoïde Umwandlung zum grössten Theile ihre knorpelige Beschaffenheit eingebüsst haben. (Siehe Fig. 2 links unten.) Unter solchen Umständen kann selbstverständlich der normale Vorgang der allmäligen Umwandlung des Knorpels in Markgewebe u. s. w. nicht mehr verfolgt werden, ja es kann überhaupt in solchen Fällen mit den grössten Schwierigkeiten verbunden sein, von einem bestimmten Gefässkanale zu sagen, ob er von dem Perichondrium oder aus dem Innern der Diaphyse stammt. Auch dadurch, dass in den hochgradigen Fällen das Markgewebe der endostalen Räume zellenärmer wird und sich mehr dem Charakter des Granulationsgewebes nähert, geht ein sonst ziemlich zutreffendes Unterscheidungsmerkmal zwischen endostalen und perichondralen Gefässkanälen verloren.

Es wird also das an die Stelle des säulenförmig angeordneten grosszelligen Knorpels tretende Convolut von perichondralen Gefässkanälen und osteoïd gewordenem Knorpelgewebe von unten her in ganz unregelmässigen buchtigen Gefässräumen der verschiedensten Form und Grösse eingeschmolzen. Dabei bilden sich, wie bei der

Einschmelzung von wirklichem Knochengewebe, grosse runde Lacunen, welche sich, wie wir alsbald sehen werden, auch sofort wieder theilweise mit neuen Knochenlamellen ausfüllen. In solchen hochgradigen Fällen grenzt also das spongiöse Knochengewebe, welches sonst erst in einiger Entfernung von der Verkalkungsgrenze erscheint, ganz unmittelbar an den noch unverkalkten grosszelligen Knorpel, und es ist daher die Zone der endostalen Markraumbildung im verkalkten Knorpel und die Zone der regelmässigen scharfrandigen metaplastischen Ossification mit der Bildung von Knochensäumen u. s. w. ganz und gar in Wegfall gekommen.

Viertes Kapitel.

Anomalien der Knochenbildung im Knorpel.

Metaplastische Ossification. Globuli ossei. Ossification von scheinbar isolirten Knorpelzellen. Diffuse Metaplasie. Abweichungen der neoplastischen Knochenbildung. Structur der jungen Knochenbälkchen.

Bei der Schilderung der normalen Ossification in den knorpelig präformirten Skelettheilen haben wir nachgewiesen, dass sich die Knochenbälkchen jedesmal aus zwei Bestandtheilen verschiedener Herkunft zusammensetzen, nämlich aus den inneren Partien, welche durch metaplastische Ossification, d. h. durch directe Umwandlung der nicht eingeschmolzenen Knorpeltheile in Knochen entstanden sind, und aus den äusseren Knochenlagen lamellöser Structur, welche neoplastisch aus dem Markgewebe gebildet und den ossificirten Knorpelbalken aufgelagert worden sind *). Wenn wir

*) Diese unsere Darstellung der endochondralen Ossification weicht bekanntlich in einem sehr wichtigen Punkte von der bisher gangbaren Anschauung H. Müller's ab, welcher die Knochensäume auf den Bälkchen der endochondralen Spongiosa ausschliesslich durch Auflagerung aus dem Markgewebe entstehen liess, und das Schicksal der nach der Bildung der Markräume übrig bleibenden Knorpelbalken gänzlich ignorirte; wogegen wir nachgewiesen haben, dass das ganze übrigbleibende Knorpelgerüste nach und nach direct in Knochen umgewandelt wird. Dieser neuen Auffassung, welche ich bereits im Jahre 1878 (im Centralbl. f. d. med. Wiss.) deutlich ausgesprochen habe, ist bis nun von keiner

nun die rachitischen Störungen der endochondralen Ossification im Detail studiren wollen, so ist es unbedingt geboten, auch diese beiden Arten des Ossificationsvorganges gesondert zu betrachten.

Seite widersprochen worden, obwohl sich bereits zahlreiche Publicationen über normale und pathologische Ossification mit derselben beschäftigt haben. Selbst Busch in Berlin, welcher bekanntlich noch vor mehreren Jahren die Lehrmeinung verfochten hat, dass alles Knochengewebe, wo immer es auch gefunden werde, der specifischen Thätigkeit periostaler Osteoblasten seine Existenz verdanke, sah sich in einem Vortrage in der Berliner physiol. Gesellschaft (17. December 1880, S. 29 der Verhandl.) zu der Erklärung veranlasst, dass er unserer Auffassung nicht entgegentrete. Ebenso acceptirte er ihrem vollen Inhalte nach unsere Angaben über die physiologische Knorpelbildung im Periost, womit also zugegeben wurde, dass die periostale Wucherungsschichte mit ihren angeblich specifischen knochenbildenden Elementen an bestimmten Stellen normalmässig keinen Knochen, sondern Knorpel erzeugt. Wenn nun aber Busch in Bezug auf die directe Umwandlung des nicht eingeschmolzenen Knorpelgerüstes in Knochen sich dahin äussert, „dass dieser Process von zu geringer Ausdehnung sei, als dass er in der Lehre der Knochenbildung besondere Berücksichtigung in Anspruch nehmen könnte," so kann ein solcher Einwand unmöglich ernst genommen werden. Vor Allem ist es ganz unrichtig, dass der Process nur in geringer Ausdehnung stattfindet. Schon beim Menschen und den Säugethieren überhaupt besteht die endochondral gebildete Spongiosa sämmtlicher langer und kurzer Knochen in ihren jüngeren Theilen ausschliesslich, und in ihren älteren Bälkchen — bis zu ihrer Einschmelzung — zum grossen Theile aus den metaplastisch ossificirten Knorpelbalken. Von den Wirbelkörpern neugeborener Kinder z. B., bei denen der periostale Knochen relativ unbedeutend entwickelt ist, kann man ruhig behaupten, dass die ganze spongiöse Knochensubstanz, bis auf geringfügige lamellöse Auflagerungen auf den älteren Bälkchen, durch Metaplasie gebildet worden ist. Dasselbe gilt in noch viel höherem Grade für die gesammte endochondrale Ossification bei den Vögeln, und Busch selbst hat in einem anderen Vortrage (20. Mai 1881) erklärt, dass sich der metaplastische Typus bei den Batrachiern noch in viel grösserer Verbreitung findet, als bei den höheren Thierclassen. Damit ist aber festgestellt, dass sehr beträchtliche Theile des Skelets ganz regelmässig nicht aus Osteoblasten hervorgehen. Rechnet man noch hinzu, dass bei zahlreichen pathologischen Knochenbildungen die Mitwirkung periostaler Osteoblastenzellen gänzlich ausser dem Bereiche der Möglichkeit gelegen ist, so bleibt von der Osteoblastentheorie eigentlich nichts weiter übrig, als die längst bekannte Thatsache, dass ein grosser Theil des Knochengewebes durch die Umwandlung jener eigenthümlich

Wir wenden uns zunächst zu den Anomalien der metaplastischen Ossification.

In den Fällen geringgradiger Affection sind diese Anomalien ausschliesslich bedingt durch die unregelmässige Markraumbildung. So haben wir im vorigen Kapitel gesehen, dass durch das regellose Vordringen der endostalen Gefässe die Zellensäulen oft nicht gänzlich in den Markraum einbezogen, sondern nur auf einer Seite arrodirt werden, und dass in Folge dessen zahlreiche Reste von Querbälkchen übrig bleiben. Die nothwendige Folge davon ist, dass auch die metaplastisch ossificirten Bälkchen eine sehr unregelmässige Gestalt, insbesondere auf Längsschnitten aufweisen, und dass die Ossification von Querbälkchen, die wir im normalen Zustande nur ausnahmsweise beobachteten, sich in unzähligen Wiederholungen präsentirt.

Eine weitere Consequenz des unregelmässigen Vordringens der endostalen Gefässe, mitunter in querer und sogar in rückläufiger Richtung, liegt für die metaplastische Ossification darin, dass man die durch Metaplasie entstandenen rothen Knochensäume der Bälkchen nicht mehr wie sonst ausschliesslich an den Seitenrändern der Markräume vorfindet, sondern auch, wenn der Verlauf des Markraumes sich der Horizontalen nähert, oben und unten, oder selbst in einem nach unten gerichteten Fundus eines rückläufigen Markraumes. Aber auch bei solchen Markräumen, die direct nach oben verlaufen, findet man nicht selten die metaplastische Knochensaumbildung im oberen Fundus, was, wie wir ausdrücklich hervorgehoben haben, unter normalen Verhältnissen in den Perioden des lebhaften Längenwachsthums, mit denen wir es eben hier zu thun haben, niemals der Fall ist. Die metaplastische Knorpelossification geht eben, wie wir seiner Zeit gezeigt haben, nur dort vor sich, wo die Gefässbildung zum Stillstande gekommen ist, daher ist im Fundus der stetig nach oben fortschreitenden Markräume nicht der Platz für die Knochensaumbildung durch Metaplasie der Knorpelränder. Ist aber die Gefässbildung krankhaft gesteigert und beschleunigt, dann dürfte sie kaum mehr stetig fortschreiten, es ist vielmehr wahrscheinlich, dass sie auch hie und

angeordneten Bildungszellen entsteht, welchen Gegenbaur den Namen Osteoblasten beigelegt hat.

da wieder irgendwo Stillstände macht, und dann müssen auch im Fundus solcher Markräume die Zeichen der metaplastischen Ossification hervortreten. Am schönsten habe ich dieses Phänomen an den Wirbelkörpern hochgradig rachitischer Individuen gesehen.

Aber auch abgesehen von den ungewöhnlichen Localitäten, in denen die ossificatorische Umwandlung des Knorpels auftritt, ist die letztere in vielen anderen Beziehungen krankhaft modificirt. In den mittleren und hohen Graden der Affection ist sie abnorm beschleunigt, so dass die Knorpelsäume schon in geringer Entfernung von der oberen Ossificationsgrenze eine sehr bedeutende Mächtigkeit erreichen, natürlich auf Kosten des knorpeligen Antheiles der Bälkchen. Die Folge davon ist, dass in einer Höhe, wo man sonst noch breite und continuirlich zusammenhängende Knorpelreste vorfindet, nur noch schmale vielfach unterbrochene Reste der knorpeligen Grundsubstanz zu sehen sind, oder gar nur mehr jene spaltartigen Berührungsstellen der einander entgegen rückenden metaplastischen Buckel, welche die Stelle der ursprünglichen Knorpelreste verrathen.

Die Schwierigkeit des Nachweises des endochondralen Typus an solchen rasch ossificirten Bälkchen wird noch dadurch erhöht, dass auch die Bildung von Knochenkörperchen in den metaplastisch gebildeten Säumen in abnormer Weise gesteigert ist. Wir haben nachgewiesen, dass sich auch bei der normalen Ossification in den Knochensäumen, wenn sie einmal eine gewisse Breite erreicht haben, vereinzelte Knochenkörperchen bilden, und dass von diesen letzteren offenbar auch ein rascheres Fortschreiten der Metaplasie der Grundsubstanz beobachtet wird, was sich dann in der buckeligen Conformation des knöchernen Saumes gegen den Knorpel hin äussert. Bei der ausgesprochen rachitischen Störung der endochondralen Ossification sind nun diese neuen Knochenkörperchen nicht mehr vereinzelt, sondern sehr zahlreich und dichtgedrängt, und communiciren auch miteinander durch deutlich sichtbare Knochenkanälchen. Dies geht in manchen Fällen so weit, dass die metaplastisch ossificirten Knochenpartien fast das Aussehen von geflechtartigem Knochen erlangen, so dass man bei dieser Structur an Alles eher, als an einen endochondralen metaplastischen Ursprung denken würde, wenn nicht die vielfach vorhandenen spaltähnlichen Knorpelreste und einzelne wohl-

erhaltene Globuli ossei mitten in diesem nahezu osteoïden Gewebe den endochondralen Ursprung über jeden Zweifel erheben würden.

Gerade der Befund von zahlreichen Globuli ossei, d. h. von ehemaligen grossen Knorpelhöhlen mit ossificirtem Inhalte ist in hohem Grade charakteristisch für die endochondrale Ossification bei der Rachitis. Wir wissen bereits, dass in Folge des unregelmässigen Vordringens der endostalen Markräume in den grosszelligen Knorpel eine grosse Zahl von Knorpelzellenhöhlen der Eröffnung, oder vielmehr der Einbeziehung in die Markraumbildung vollständig entgehen. Wir müssen uns nun daran erinnern, wie sich solche geschlossene Knorpelhöhlen bei der normalen Ossification verhalten haben, wo ja auch hin und wieder vereinzelte Zellen, und an gewissen Stellen des Skeletes (Clavicula, Unterkiefer, gesammte Ossification der Vögel) auch grosse Gruppen von geschlossenen Zellenhöhen von der Einschmelzung verschont geblieben waren. Es hat sich dort gezeigt, dass in dem Augenblicke, wo die mit scharfem Rande fortschreitende Metaplasie des Knorpels eine solche Zellenhöhle an einem Punkte ihrer Wandung erreichte, sich auch sofort der grösste Theil ihres Inhaltes, nämlich die Pericellularsubstanz und ein Theil des Zellenleibes in echte faserige leimgebende (carmingefärbte) Knochengrundsubstanz verwandelte, während ein geringer Theil des Zellenleibes oder der Zellenleiber (wenn bereits eine Vermehrung der Zellen innerhalb der Knorpelhöhle stattgefunden hat) mitsammt dem Kerne in ihrer ursprünglichen weichen Beschaffenheit zurückblieben. Dadurch entstand, ringsumgeben von knorpeliger (weisser) Grundsubstanz, ein carmingefärbter kugeliger oder elliptischer Körper (Globulus), welcher einen oder mehrere zackige Zellenhöhlen (Knochenkörperchen) enthielt. Wenn die Schnittrichtung günstig war, liess sich auch die Berührungs- oder Verschmelzungsstelle mit dem benachbarten Knochensaume oder mit einem benachbarten Globulus nachweisen. (Vergl. das 11. Kapitel des ersten Abschnittes und die betreffenden Abbildungen.)

Bei der Rachitis wiederholen sich nun an jenen Stellen, wo zahlreiche geschlossene Knorpelzellenhöhlen zwischen den unregelmässig vordringenden Markräumen verschont geblieben sind, diese Bilder genau in derselben Weise oder noch in erhöhtem Massstabe, u. zw. aus dem Grunde, weil das Fortschreiten der metaplastischen Um-

wandlung ebenfalls krankhaft gesteigert ist. Man findet also häufig schon in geringer Entfernung von der Ossificationsgrenze zahlreiche Bälkchen, welche fast ausschliesslich aus einem Convolut solcher Globuli zusammengesetzt sind. Die weissen Knorpelreste zwischen diesen Globuli werden gleichfalls in Folge der beschleunigten Metaplasie, welche von der ganzen Peripherie der früheren Knorpelhöhle weiterschreitet, sehr rasch bedeutend verschmälert und endlich auf ganz schmale Spalten reducirt, welche nunmehr die einander fast berührenden und daher fast polyedrisch gewordenen Globuli von einander abgrenzen.

Eine weitere Modification der Globulibildung ist durch die abnorme Gestalt und Anordnung der Knorpelzellen in der Zone der Zellenvergrösserung gegeben. Wir haben gehört, dass diese Zellen häufig nicht alle ihre definitive Grösse erreichen, dass sie oft durch den Wachsthumsdruck aus ihrer radialen säulenförmigen Anordnung abgelenkt, in den peripheren Partien gegen das Perichondrium vorgebaucht sind, und dabei eine Drehung um ihre Axe erleiden können, dass häufig in einzelnen horizontalen Schichten plattgedrückte Zellen mit vollkommen ausgewachsenen abwechseln u. s. w. Alle diese Veränderungen machen sich auch in den bereits ossificirten Bälkchen in der Gestalt, Conformation und gegenseitigen Stellung der Globuli geltend, und sind hier durch die Ossification gleichsam stabilisirt. Man sieht also beispielsweise auf dem Längsschnitte längliche, plattgedrückte Globuli mit ihrem längsten Durchmesser, welcher ursprünglich der quere war, mehr oder weniger schief gestellt, manchmal sogar fast um einen rechten Winkel gedreht u. dgl. Ausserdem findet man viel häufiger, als dies sonst der Fall ist, in einem Globulus 2 — 3 kleine Knochenkörperchen, wodurch dann gleichfalls, wenn einmal eine vollständige Verschmelzung der Globuli stattgefunden hat, eine unregelmässige geflechtartige Structur der metaplastisch entstandenen Knochenpartien vorgetäuscht werden kann.

Besonders eigenthümlich für die höheren Grade der Rachitis ist aber das Auftreten von scheinbar ganz isolirten, mit verkalkter Knochengrundsubstanz und einem oder mehreren Knochenkörperchen ausgefüllten Knorpelhöhlen, welche ringsum von unverkalkter Knorpelgrundsubstanz umgeben sind. Wenn man unentkalkte Präparate studirt, so findet man

mitten in der unverkalkten Grundsubstanz einzelne grosse Knorpelzellenhöhlen, deren Inhalt bis auf die strahlige knochenkörperchenähnliche kleine Höhlung dicht mit Kalksalzen imprägnirt erscheint. Man könnte also glauben, dass sich die Kalksalze einfach in das Innere der Knorpelhöhle niedergeschlagen haben, und es würde dies durchaus im Widerspruche stehen mit unserer Behauptung, dass sich innerhalb des Knochensystems die Kalksalze ausschliesslich in fibrilläres Gewebe präcipitiren. Wenn man aber solche Objecte entkalkt und mit Karmin tingirt, so überzeugt man sich, dass sich innerhalb dieser Höhlen eine homogen glänzende, die Karmintinction gierig aufnehmende Grundsubstanz gebildet hat, welche nichts anderes sein kann, als leimgebende knöcherne Grundsubstanz.

Was nun die Isolirung dieser ossificirten und verkalkten Zellenräume anbelangt, so ist dieselbe, wie gesagt, nur scheinbar; wenigstens ist es mir in den allermeisten Fällen durch den Wechsel der Einstellung gelungen, entweder eine ganz kleine Berührungsstelle oder einen dünnen ossificirten Verbindungsstrang nachzuweisen, welcher zu einer anderen ossificirten Knorpelzelle oder direct zu einer durch Metaplasie entstandenen knöchernen Umsäumung eines Markraumes führte. Manchmal findet in diesem schmalen Verbindungsstiele sogar eine Communication zweier zackiger Zellenhöhlen mittelst je eines der beiderseitigen Kanälchen statt. Für die wenigen Fälle, wo es nicht möglich war, eine Berührungsstelle oder einen Verbindungsstrang nachzuweisen, glaube ich mit gutem Grunde annehmen zu können, dass die Verbindungsstelle eben ausserhalb des Schnittes gelegen war.

Dabei bleibt immerhin noch der Umstand, dass mitten in einer unverkalkten knorpeligen Grundsubstanz ein Theil des Inhaltes der Knorpelhöhlen sich mit Kalksalzen füllt, auf den ersten Anblick recht auffallend, und entbehrt scheinbar jeder Analogie mit den Vorgängen bei der normalen Ossification. Und dennoch lässt sich diese Erscheinung ganz gut mit den Principien, welche wir für den Eintritt der Verkalkung aufgestellt haben, in Einklang bringen. Wir sagten nämlich, dass für die Verkalkung zwei Momente erforderlich seien, nämlich 1. das Aufhören des expansiven Wachsthums und 2. das Vorhandensein oder die Bildung von Fibrillen in genügender Dichtigkeit. Beide Momente sind nun innerhalb der ossificirenden Knorpelhöhlen vorhanden. Die Ossification des

Inhalts beobachtet man immer nur in vollständig ausgewachsenen Zellenhöhlen, niemals in jenen flachen, wie plattgedrückten Formen, welche stets in solchen Fällen in genügender Anzahl vorhanden sind; es hat also hier sicher das expansive Wachsthum vollständig aufgehört. Ausserdem haben sich, wie man sich an entkalkten Präparaten überzeugen kann, in der Pericellularsubstanz und in einem Theile des Zellenleibes leimgebende Fibrillen gebildet, und in der That sieht man auch, dass in jenen Theilen der Zelle, welche frei von Fibrillen geblieben sind, nämlich in dem Kerne und in dem ringsum den Kern zurückbleibenden granulirten Theile der Zelle, ferner in den bis an den Rand der ehemaligen Knorpelhöhle sich fortsetzenden strahlenförmigen Theilen des ehemaligen Zellenleibes keine Kalksalze abgelagert werden *).

Zugleich fehlen aber auch hier alle jene Momente, welche in dem umgebenden Knorpel der Verkalkung hinderlich sind. Die wenig dichte Faserung des so ausserordentlich rasch herangewachsenen Knorpels kommt innerhalb der Knorpelhöhle nicht in Betracht, weil hier die Fäserchen vollkommen neugebildet sind, und offenbar gleich von vorneherein in der genügenden Dichtigkeit auftreten, wie bei der normalen Globulibildung, wo ja gleichfalls die im Innern der

*) In einem seiner Vorträge in der Berliner physiol. Gesellschaft (25. Juni 1879) hat Busch seine bereits früher gemachte Angabe wiederholt, dass es ihm selbst an gefärbten Präparaten nicht gelingen könne, in den Knochenkörperchen eine Zelle zu finden, und dass er daher das System der Knochenkörperchen für ein plasmatisches Kanalsystem halten müsse. Obwohl nun sämmtliche Histologen mit ganz vereinzelten Ausnahmen solche Zellen in den sternförmigen Gebilden des Knochengewebes nicht nur beschreiben, sondern auch vielfach abbilden, und obwohl erst kürzlich ein französischer Beobachter, Chevassu (im Arch. de physiol. 1881 Nr. 2), ausser dem protoplasmatischen Zellkörper auch noch die protoplasmatischen Fortsätze desselben in den Knochenkanälchen beschrieben und abgebildet hat, so halte ich es doch nicht für überflüssig, ausdrücklich hervorzuheben, dass ich jedesmal, wenn ich von dem Zellkörper und seinem Kerne innerhalb der Knochenhöhlen spreche, sei es nun in den grossen Höhlen des geflechtartigen und osteoïden Gewebes, oder in den kleineren Höhlen der lamellösen Structur, oder endlich bei den verschiedenen osteogenetischen Vorgängen, dieselben auch wirklich und leibhaftig gesehen habe, und dass ich sie in allen meinen in der verschiedensten Weise behandelten Schnittpräparaten ganz deutlich wahrnehmen kann.

Knorpelhöhle neugebildeten Theile der Grundsubstanz sofort verkalken. Ausserdem finden solche Ossificationen in den Knorpelhöhlen nicht nur im Umfange der endostalen, sondern auch in der Nähe der unteren Antheile der absteigenden perichondralen Markkanäle statt, also in einer Höhe, wo auch sonst von einer Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz keine Rede ist. Man braucht sich also nicht darüber zu wundern, wenn man hier ossificirte und verkalkte Knorpelhöhlen mitten in einer unverkalkten Grundsubstanz findet.

Diese eigenthümliche Erscheinung, nämlich die Umwandlung von grossen Knorpelzellen in Knochenkörperchen, ist begreiflicher Weise der Aufmerksamkeit der Beobachter nicht entgangen, und Kölliker hat schon 1847 gezeigt, „dass bei der Rachitis die Knorpelzellen in eigenthümliche, den wahren Knochenzellen ähnliche Bildungen übergehen, und dass dieselben von den verknöcherten Knorpelkapseln umgeben sind, an denen gleichzeitig mit der Umbildung der Knorpelzellen in sternförmige Zellen, oder schon vorher, Porenkanälchen auftreten, ähnlich denen, die in verholzenden Pflanzenzellen sich bilden“*). Dieser Vorgang wurde später von Virchow, Rokitansky und H. Müller bestätigt. Bekanntlich hat man auch aus dieser zweifellosen Umwandlung von Knorpelzellen in Knochenkörperchen einen Rückschluss gezogen auf den normalen Ossificationsprocess, und hat daher geglaubt, dass immer und überall die Knochenkörperchen aus Knorpelzellen entstehen. Als aber, hauptsächlich durch H. Müller, der Nachweis geliefert wurde, dass der Knorpel bei der Markraumbildung eingeschmolzen, und dass in den Einschmelzungsräumen Knochengewebe direct aus dem Marke gebildet wird, verfiel man wieder in das andere Extrem, und glaubte nun, dass der Knochen ausschliesslich aus dem Bildungsgewebe hervorgehe, und dass unter gar keiner Bedingung bei dem normalen Ossificationsprocesse sich jemals eine Knorpelzelle in ein Knochenkörperchen umwandle. Nach dieser Auffassung war die für die Rachitis allseitig zugestandene Umwandlung von Knorpelzellen in Knochenzellen ein vollständiges Novum, welchem in dem normalen Vorgange nichts an die Seite gestellt werden konnte.

*) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 4. Aufl. S. 94.

Nach unseren Untersuchungen steht aber die Sache jetzt ganz anders. Zuerst hat Strelzoff in diese starre dogmatische Anschauung Bresche geschossen, indem er für einige Stellen im Unterkiefer und für die Spina scapulae eine directe Umwandlung von Knorpelgewebe in Knochen, allerdings gewissermassen als eine Ausnahme von der Regel, nachgewiesen hat. Ich bin aber viel weiter gegangen und habe gezeigt, dass nicht nur bei allen periostal gebildeten Knorpeln, dem pathologisch gebildeten Callusknorpel und den physiologischen Knorpelbildungen in der Clavicula, dem Unterkiefer, der Spina scapulae, den Reh- und Hirschgeweihen, eine regelmässige Umwandlung des Knorpels in Knochen im grossen Massstabe stattfindet, und dass dabei immer auch Theile von Knorpelzellen als Knochenzellen innerhalb der sternförmig gewordenen Höhlen zurückbleiben; sondern dass auch bei der Ossification der knorpelig präformirten Skelettheile der gesammte noch übrig gebliebene Knorpel sich direct in Knochen umwandelt. Dass in dem letzteren Falle im Ganzen nur seltener eine Umwandlung von Knorpelzellen in Knochenzellen stattfindet, haben wir ganz einfach darauf zurückgeführt, dass in den schnell wachsenden Knochenenden von den dicht geschlossenen und in den Zellensäulen nahezu parallel vorrückenden schmalen schlauchförmigen Markräumen nur selten uneröffnete Knorpelzellen übrig gelassen werden; und das häufigere Vorkommen dieser Umwandlung bei den periostalen Knorpelbildungen beruht auch in der That einzig und allein darauf, dass in diesen die Gefässe und Gefässräume nur in grösseren Distanzen gebildet werden, dass daher viel häufiger geschlossene Knorpelhöhlen übrig bleiben, und nachträglich von der diffus oder scharfrandig weiterschreitenden metaplastischen Ossification erreicht werden können. Ueberall, wo ähnliche Verhältnisse der Gefässbildung auch in präformirten knorpeligen Skelettheilen obwalten, also in den langsam wachsenden Enden von Röhrenknochen, in den Capitulis der Phalangen, in den Wirbelkörpern und in den centralen Knochenkernen, ferner bei der gesammten Ossification der Vögel und Amphibien, kann man die directe Umwandlung von Knorpelzellen in Knochenkörperchen in derselben häufigen Wiederholung beobachten *).

*) Diese Verhältnisse sind in der jüngsten Zeit für die Batrachier

Es ergibt sich nun ganz klar, dass jener Vorgang bei der Rachitis, in Folge dessen geschlossene Knorpelzellenhöhlen in ihrem Innern verkalkte knöcherne Grundsubstanz und eine strahlige Zel-

von Katschenko unter der Leitung Strelzoff's (Archiv f. mikr. Anatomie, 19. Bd., ausgegeben im Dec. 1880) ausführlich behandelt worden, und zwar haben diese Autoren die metaplastische Ossification gewisser Knorpeltheile und die Umwandlung des Inhaltes geschlossener Knorpelzellen in Knochensubstanz in vollkommener Uebereinstimmung mit unserer Darstellung acceptirt. Diese Annahme steht aber nun in einem schreienden Widerspruche mit den früheren Arbeiten von Strelzoff, welcher, mit Ausnahme jener ganz beschränkten Stellen am Unterkiefer und an der Schultergräte, eine jede metaplastische Ossification des Knorpels zu wiederholten Malen ausdrücklich von sich gewiesen, und noch in seiner letzten Arbeit (1874) bei der Beschreibung des Ossificationsprocesses der Vögel den ganzen Vorgang so dargestellt hat, als ob sämmtliche Knorpelhöhlen von den Markräumen her eröffnet, und mit neoplastischer Knochensubstanz ausgefüllt werden würden. Nun wird auf einmal der thatsächlich vollkommen identische Process bei den Batrachiern in ganz abweichender Weise, und zwar genau so aufgefasst, wie dies zuerst von uns in unserer Schilderung des normalen Ossificationsprocesses geschehen ist, ohne dass der Leser, was uns unerlässlich geschienen hätte, von den beiden Autoren darüber aufgeklärt worden wäre, ob Strelzoff nunmehr die metaplastische Ossification auch für die Vögel acceptirt hat, oder ob er denselben Process, dessen Resultate bei den beiden Thierklassen zum Verwechseln ähnlich sind, dennoch beide Male in gänzlich verschiedener Weise ablaufen lassen will. Auch unsere wiederholt aufgestellte Unterscheidung zwischen diffuser und scharfrandiger Metaplasie der Grundsubstanz findet sich eigenthümlicher Weise bei Katschenko wieder als „diffuse und circumscripte" Metaplasie der Knorpelgrundsubstanz. Da nun in der gedachten Publication unserer Arbeiten nirgends Erwähnung gethan wurde, so zweifle ich gar nicht daran, dass diese Wiederholungen auf einem Zufalle beruhen. Dennoch dürfte es zur Feststellung der Priorität nicht überflüssig erscheinen, darauf hinzuweisen, dass wir die regelmässige metaplastische Ossification in sämmtlichen periostalen Knorpelbildungen bereits 1877 in dem weit verbreiteten Centralblatt f. d. med. Wissenschaften (Nr. 5), dann die Metaplasie der Knorpelränder in den präformirten Skelettheilen in derselben Zeitschrift 1878 (Nr. 44), und endlich die ausführliche Darlegung der metaplastischen Knorpelossification bei den Säugethieren und Vögeln im Frühjahre und Herbst 1879 (in den Wiener med. Jahrbüchern) publicirt haben, und dass unsere Resultate alsbald in die verbreitetsten Sammelberichte (von Virchow und Hirsch, Hoffmann und Schwalbe u. A.) übergegangen sind, wo sie einem jeden auf diesem Gebiete Arbei-

lenhöhle bilden, durchaus analog ist den eben recapitulirten Vorgängen bei der normalen Ossification, und dass also auch hier ganz analoge Verhältnisse dieser häufigen Globulibildung zu Grunde liegen, weil nämlich auch bei der Rachitis, nur diesmal aus pathologischen Gründen, die endostalen Markgefässe selbst in den Chondroepiphysen der Röhrenknochen in divergirenden Richtungen vordringen, und dabei grössere Knorpelpartien mitsammt ihren geschlossenen Knorpelzellenhöhlen zwischen sich fassen, in denen nun die, noch dazu frühzeitig eintretende und ungewöhnlich schnell fortschreitende metaplastische Ossification zu denselben Resultaten führt, wie in den geschlossenen Zellenhöhlen der normal ossificirenden Knorpel.

Abnorm ist eben nur die grosse Zahl der ossificirenden geschlossenen Zellenhöhlen, ferner das frühzeitige Auftreten der Ossification und Knochenkörperchenbildung in Zellenhöhlen, die sich noch in grosser Entfernung von den endostalen Markräumen befinden; abnorm ist ferner das Umsichgreifen der metaplastischen Ossification von den Rändern der absteigenden Knorpelkanäle und die von diesen Rändern ausgehende Bildung von Globuli ossei, abnorm ist endlich die Ossification und Verkalkung innerhalb solcher Zellenhöhlen, die noch ringsum von unverkalkter Knorpelgrundsubstanz umgeben sind. Alles dies sind aber blosse Modificationen des normalen Vorganges, welche eben durch die abnormen Verhältnisse bei der Rachitis bedingt sind, und es gilt also auch hier wiederum, wie fast überall, der Satz, dass die pathologischen Processe nichts anderes sind, als eine Modification oder eine Steigerung der bekannten physiologischen Vorgänge.

Eine andere Modification des metaplastischen Ossificationsprocesses besteht darin, dass an den besonders hochgradig afficirten Knochenenden, namentlich dort, wo die Vascularisation sehr stürmisch erfolgt ist, in der Umgebung der Markräume nicht mehr eine scharfrandige, sondern eine diffuse Metaplasie des Knorpels

---

tenden leicht zugänglich gewesen wären. Schliesslich mag noch daran erinnert werden, dass wir unsere Schilderung der metaplastischen Knorpelossification bei den Vögeln ausdrücklich auch auf die Ossification beim Frosche ausgedehnt wissen wollten. (Vergl. diese Jahrbücher 1879, S. 382.)

stattfindet, so dass in derselben Weise, wie wir dies beim Callus beschrieben haben (Jahrg. 1879, S. 204), in Carminpräparaten die rothe Färbung der bereits umgewandelten Partien der Grundsubstanz ganz allmälig und verwaschen in die noch unveränderte weisse Grundsubstanz des Knorpels übergeht. Dieser Vorgang ist aber in der Umgebung der endostalen Markräume auch bei der Rachitis verhältnissmässig selten, während wir gesehen haben, dass die diffuse Metaplasie in der Umgebung der absteigenden Gefässkanäle selbst bei den Affectionen mittleren Grades sehr häufig beobachtet wird*).

Betrifft die diffuse Metaplasie die Grundsubstanz eines vollkommen ausgewachsenen groszelligen Knorpels, so findet man häufig die Knorpelzellenhöhlen noch ziemlich unverändert, und es folgt die Verkleinerung der Höhlen durch Bildung neuer Grundsubstanz im Innern derselben und die Umwandlung der runden Höhlungen in zackige Körperchen nur langsam nach. Betrifft die Metaplasie jedoch eine noch nicht ausgewachsene Knorpelpartie, was ja bei den schwankenden Wachsthumsvorgängen im rachitischen Knorpel leicht vorkommen kann, so erfolgt die Verengerung der kleinen rundlichen Höhlen rascher, und eine solche diffus ossificirte Knorpelpartie bekommt dadurch sehr bald das Ansehen von osteoïdem Gewebe. Insbesondere ist dies der Fall, wenn, wie wir früher angedeutet haben, der Metaplasie schon solche Veränderungen des Knorpels vorhergegangen sind, wie wir sie als Zwischenstadien zwischen Knorpel- und Markgewebe geschildert haben, wenn also in den Zellenhöhlen bereits eine Vermehrung der Zellen stattgefunden hat, oder wenn sich die Zellen durch protoplasmatische Fortsätze in Verbindung gesetzt haben, wenn weiters in diesen protoplasmatischen Verbindungssträngen stellenweise Kerne zum Vorschein gekommen, und dadurch zwischen den ursprünglichen Knorpelzellen neue Zellenkörper sichtbar geworden sind. Werden nun diese Derivate des Knorpels in den verschiedenen Stadien der Umbildung in weiches Markgewebe von der ossificatorischen Umwandlung erreicht, so ist es begreiflich, dass an ihnen späterhin

*) Bei der hereditär syphilitischen Knochenerkrankung nimmt die diffuse Metaplasie in der Umgebung der endostalen Markräume, wie wir an dem betreffenden Orte zeigen werden, häufig ganz bedeutende Dimensionen an.

nicht mehr so leicht der knorpelige Ursprung zu erkennen sein mag, und dass namentlich nur schwer die Grenze zu finden sein wird zwischen dem Knochengewebe mit osteoïdem Aussehen, welches noch gewissermassen direct aus dem Knorpel entstanden ist, und dem, wie wir hören werden, gleichfalls osteoïden, grobgeflechtigen Gewebe, welches zuweilen bei der Rachitis in den Gefässräumen sich aus dem Markgewebe hervorbildet. Einzig und allein das Vorhandensein von einzelnen grösseren rundlichen Zellenhöhlen mitten in diesem vielgestaltigen Gewebe lässt keinen Zweifel aufkommen über seine directe Abstammung von der ehemaligen Knorpelstructur.

Wir gehen nunmehr über zu den Anomalien der neoplastischen Knochenbildung.

Die Auflagerung neugebildeten Knochengewebes in den Markräumen erfolgt, wie wir gezeigt haben, unter normalen Verhältnissen erst in grösserer Entfernung von den obersten Kuppen der Markräume, wenn bereits die metaplastische Ossification von den Rändern der letzteren aus einige Fortschritte gemacht hat. Auch diese Neoplasie erfährt nur in den höheren Graden der Rachitis einige Abweichungen, welche sich theils auf die Beschaffenheit des neugebildeten Knochengewebes, theils auf die localen Verhältnisse, unter denen dieselbe stattfindet, beziehen.

In ersterer Hinsicht ist hervorzuheben, dass, während bei der normalen Ossification die aufgelagerten Knochenpartien fast ausschliesslich die lamellöse Structur zeigen, und höchstens ganz minimale Partien innerhalb unvollständig eröffneter Zellenhöhlen geflechtartig gebildet werden, bei den intensiven Graden der rachitischen Störung geflechtartiges Gewebe mit dem unfertigen Charakter des osteoïden sich auch in grösseren Massen in den aus dem Innern des Knochens in den Knorpel vordringenden Markräumen bildet. Es ist dies für die endostalen Markräume ein im Ganzen ziemlich seltenes Vorkommniss, und man kann dabei leicht mancherlei Täuschungen ausgesetzt sein. Man muss sich vor Allem dessen versichern, dass man es wirklich mit endostalen Markräumen zu thun hat und nicht mit absteigenden Knorpelkanälen, von denen wir ja wissen, dass sie bei der Rachitis ungemein häufig in ihrem weichen Inhalte osteoïdes Gewebe bilden; man muss sich

ferner überzeugen, dass das geflechtartige Gewebe nicht durch die Metaplasie eines bereits auf dem Wege der medullären Umwandlung begriffenen Knorpelantheiles zu Stande gekommen ist; und endlich muss man sicher sein, dass man es nicht schon mit periostalen Bildungen zu thun hat, welche bei den hohen Graden der Rachitis, wie wir alsbald hören werden, mit den endochondral gebildeten Theilen vielfach ineinandergreifen, und nicht, wie unter normalen Bedingungen, von letzteren durch eine endochondrale Grenzlinie scharf abgeschieden sind. Aber selbst wenn man alle diese Momente in Berücksichtigung zieht, und nicht alles osteoïde Gewebe, welches in dieser Gegend bei den höheren Graden der Rachitis in reichlicher Menge zu finden ist, sofort als intramedullär gebildet ansieht, so kann man dennoch häufig die Bildung von geflechtartigem Gewebe in den endostalen Markräumen sicherstellen, und damit ist wieder ein wichtiges Charakteristicum für die rachitische Ossification im Gegensatze zu der normalen gegeben.

Trotz alledem muss aber doch constatirt werden, dass auch bei der Rachitis das in den Markräumen apponirte Gewebe in seinem weitaus grössten Antheile die lamellöse Structur aufweist. Selbst dort, wo geflechtartiges Gewebe gebildet wird, bedeckt sich das letztere sehr häufig gegen das Innere des Markraumes zu, namentlich wenn dieser sich bedeutender verengert, wieder mit einzelnen Lamellen, und hier findet man auch häufig einen Uebergang zwischen der grobgeflechtigen Structur des osteoïden Gewebes und den echten Knochenlamellen, indem nämlich die groben Faserzüge sich zu Lamellen ordnen, aber innerhalb der einzelnen Lamellen noch deutlich gesondert bleiben, und auch noch vielgestaltige plumpe Zellenhöhlen einschliessen.

Es fehlt aber bei der Rachitis keineswegs an echtem lamellösem Gewebe mit spärlichen kleinen Knochenkörperchen, welche sich von den normalen höchstens durch die fehlende oder mangelhafte Verkalkung unterscheiden. Wir finden diese Lamellen im Gegentheile schon in einer Höhe, wo sie unter normalen Wachsthumsverhältnissen niemals vorkommen, und dies führt uns zu der Besprechung der abnormen Localisation der neoplastischen Knochenauflagerung.

Wahrscheinlich unter denselben Bedingungen, wie die metaplastische Ossification bei der Rachitis häufig schon hoch oben in den endostalen Markräumen, ja sogar im Fundus derselben beginnt, bildet sich, zumeist in den hochgradigen Fällen, eine lamellöse Auflagerung schon in den obersten Markräumen, ja sogar unmittelbar in den obersten Blindsäcken einzelner ausgedehnter buchtiger Markräume. (Siehe Fig. 5, besonders rechts.) Zum Theile ist diese verfrühte Lamellenbildung wohl darauf zurückzuführen, dass bei der ungleichmässig und stossweise erfolgenden Bildung neuer Blutgefässe im Knorpel auch nothwendiger Weise häufig, wenigstens zeitweise, ein Stillstand, und sogar eine frühe Involution einzelner Blutgefässe stattfinden muss. Häufiger mag aber diese frühzeitige Bildung lamellösen Gewebes auf jene Momente zurückzuführen sein, welche, wie wir später sehen werden, in den Einschmelzungsräumen des Knochens selbst, auch bei den höchsten Graden der Blutüberfüllung der Markräume, dennoch immer an gewissen Stellen zur Neubildung von Lamellen führen, nämlich auf die Verschiebungen des endostalen Gefässsystems innerhalb des seiner Starrheit beraubten und äusseren mechanischen Einwirkungen zugänglich gewordenen Knochen- und Knorpelgewebes.

Was aber auch immer die Ursache der frühzeitigen neoplastischen Knochenbildung sein mag, so tritt dieselbe in manchen Fällen so rasch und energisch auf, dass die metaplastische Ossification in den Knorpelbalken, auf welchen die Auflagerung erfolgt, gar nicht mit derselben Schritt halten kann. Solche Bälkchen bestehen dann in ihrem Innern noch grösstentheils aus unverkalktem Knorpelgewebe mit zahlreichen uneröffneten Zellenhöhlen, von denen nur gerade einzelne randständige bereits in Globuli ossei umgewandelt wurden, und sind aussen schon mit dichten Lagen von Knochenlamellen bedeckt; oder es grenzen solche Lamellensysteme nach oben unmittelbar an unveränderten, nur mit einem schmalen metaplastischen Knochensaume versehenen, säulenförmig angeordneten Knorpel — lauter Bilder, welche ungemein charakteristisch sind für die rachitische Störung der Ossification.

Aus dieser Schilderung der ossificatorischen Vorgänge in der Zone der endostalen Markraumbildung geht wohl deutlich genug hervor, welche ausserordentliche Mannigfaltigkeit und Wandelbarkeit die Bilder in den verschiedenen Stadien der Rachitis, ja selbst

an verschiedenen Stellen eines und desselben erkrankten Knochenendes darbieten müssen. Denn wenn man auch einzig und allein die Structur der Bälkchen ins Auge fasst — ohne Rücksicht auf ihre verschiedene Anordnung und ihr Verhältniss zu den vielgestaltigen Markräumen — so ergibt sich schon, dass alle hier folgenden Gewebsarten in den jüngsten Knochenbälkchen der Spongiosa gefunden werden können:

1. Knorpel mit geschlossenen Zellenhöhlen.

2. Durch Metaplasie entstandene Knochensäume und Globuli ossei, sowie auch scheinbar isolirte ossificirte und verkalkte Knorpelzellen in unverkalkter Grundsubstanz.

3. Knochen mit regelmässig vertheilten kleinen Knochenkörperchen, entstanden durch Verschmelzung von Globuli, deren spaltähnliche Grenzlinien noch stellenweise sichtbar bleiben.

4. Grosszelliger oder noch nicht ganz ausgewachsener Knorpel mit diffuser ossificatorischer Umwandlung der Grundsubstanz und wenig oder gar nicht veränderten rundlichen Zellenhöhlen.

5. Knochengewebe mit osteoïdem Charakter, welches durch Metaplasie von Uebergangsstadien des Knorpels in Markgewebe gebildet wurde.

6. Aus dem Markgewebe entstandenes grobgeflechtiges osteoïdes Gewebe.

7. Perichondral oder periostal gebildetes osteoïdes Gewebe (siehe später).

8. Groblamellöses Knochengewebe mit weiten communicirenden Zellenhöhlen.

9. Unvollständig verkalktes echtes lamellöses Gewebe.

Dieses Gewirre der verschiedensten Structuren wird endlich noch complicirt durch die von den Markräumen ausgehenden sehr lebhaften Einschmelzungsprocesse, und durch die fortwährende Neubildung von Knochengewebe in diesen Einschmelzungsräumen, wodurch eben die rachitische Spongiosa und Compacta ihren ganz specifischen Typus erhält. Davon soll nun in dem nächstfolgenden Kapitel ausführlich die Rede sein.

Fünftes Kapitel.

Veränderungen in dem spongiösen und compacten Knochengewebe.

Hyperämie der Markräume. Erweiterung der Blutgefässe und Bluträume auf Kosten des Markgewebes. Spongoïdes Gewebe. Anomalien der Verkalkung. Allmäliger Uebergang von verkalktem zu unverkalktem Gewebe. Lacunäre Grenze zwischen der ursprünglichen verkalkten Knochentextur und dem neugebildeten kalkarmen Knochengewebe.

In der rachitischen Spongiosa sind zweierlei Erscheinungen besonders auffällig:

Erstens die bedeutende Blutüberfüllung, welche zunächst auf eine enorme Ausdehnung aller vorhandenen Gefässe, und in zweiter Linie auch auf eine lebhafte Bildung neuer Blutgefässe zurückzuführen ist; und

zweitens die ungewöhnlich gesteigerten Einschmelzungserscheinungen an den Spongiosabälkchen.

Obwohl nun unsere Schilderung der normalen Wachsthumsvorgänge im Knochen darüber keinen Zweifel gelassen hat, dass diese beiden Erscheinungen in einem causalen Nexus stehen, und sich zu einander verhalten wie Ursache und Wirkung, so wollen wir sie doch vorerst gesondert besprechen, und beginnen zunächst mit den Erscheinungen an den Gefässen.

In den Anfangsstadien des Processes zeigen die Gefässe nur eine ungewöhnliche Ausdehnung und Blutüberfüllung, während Verlauf und Anordnung noch mit dem normalen Befunde übereinstimmen. Auf Längsschnitten durch ein rachitisches Knochenende findet man sie dann als dicke, dunkle Stränge, als ob sie künstlich injicirt wären, und man kann auch ganz schön verfolgen, wie sie sich zwischen den einzelnen Bälkchen hindurch schlingen, und wie sich die Ränder der Bälkchen immer in gemessener Entfernung von den Gefässen halten, während eben an diesen Knochenrändern die deutlichsten Einschmelzungserscheinungen sichtbar werden. Stellenweise haben sie auch in dem Präparate ihren Inhalt verloren (häufiger ist dies auf Querschnitten zu beobachten), und dann zeigen sie nur eine lineare Begrenzung, an welche nach aussen unmittelbar das Markgewebe grenzt. Diese Blutüberfüllung

betrifft eben zumeist die Capillaren und Venenanfänge, von denen wir wissen, dass sie auch unter normalen Verhältnissen keine eigene körperliche Wandung besitzen *).

Diese Hyperämie erleidet aber schon in frischen Fällen häufig eine bedeutende Steigerung, welche sich vor Allem in einer colossalen Erweiterung der Markgefässe äussert, und dann auch darin, dass selbst die lineare Begrenzung verloren geht, und man es nun mit grossen Bluträumen zu thun hat, in denen stellenweise der aus Blutkörperchen bestehende Inhalt ohne deutliche Grenze in das Markgewebe übergeht. Einen solchen Befund habe ich sogar schon in einem siebenmonatlichen Fötus in einer sehr bedeutenden Ausdehnung vorgefunden. Es waren hier sämmtliche, noch in der ursprünglich normalen Configuration angeordnete Markräume nahezu vollständig von Blutkörperchen erfüllt, so zwar, dass nur unmittelbar an dem Knochenrande, welcher mit lacunären Einschmelzungsgrübchen besetzt war oder andere Erscheinungen der Knochenresorption — Unterbrechung der Knochentextur — darbot, ein ganz schmaler Rand von Markgewebe übrig blieb, mit wenigen Rundzellen, noch häufiger aber mit Spindelzellen ausgestattet. Auch zwischen diesen grossen Bluträumen war das Mark auf ein Minimum reducirt, so dass dort, wo das Blut herausgefallen war, nur ganz schmale Septa von Markgewebe zurückblieben, während in jenen Präparaten, in denen das Blut noch vorhanden war, das Markgewebe sich nur in Form dünner Stränge präsentirte, welche die Bluträume durchsetzten. Stellenweise existirt auch das Markgewebe thatsächlich nur in Form von Strängen, welche quergeschnitten nur als kleine Inseln von Markgewebe, rings umgeben von Blutkörperchen, zur Ansicht gelangen. Die Bluträume selbst haben mitunter einen Durchmesser von 0·1 Millimeter und darüber, und zeigen eine kreisrunde oder elliptische Gestalt.

In den höheren Graden der Rachitis tritt dann noch insoferne eine Veränderung ein, als diese grossen Bluträume gar nicht mehr der Länge nach in den Markräumen der Röhrenknochen ver-

*) Die Wandungslosigkeit der Knochenmarkgefässe, welche bereits 1869 von Hoyer behauptet wurde, und die wir auch in unserem ersten Abschnitte (Jahrg. 1879, S. 358) vertreten haben, ist neuerdings wieder von Rindfleisch in einer Abhandlung über Knochenmark und Blutbildung (Arch. f. mikr. Anat., 17. Bd.) bestätigt worden.

laufen, sondern sich schon jedesmal nach ganz kurzem Verlaufe vielfach verzweigen, und mittelst ihrer ebenfalls sehr weiten Verzweigungen alsbald mit den Nachbargefässen anastomosiren, so dass man auch auf Längsschnitten fast ausschliesslich Quer- und Schiefschnitte von Blutgefässen bekommt (siehe Fig. 3 und Fig. 4, *gf*), und stellenweise das ganze Mark ein exquisit cavernöses Aussehen und eine gewisse Aehnlichkeit mit dem maschigen Lungengewebe annimmt *).

Wenn wir uns nun fragen, in welcher Weise man sich diese enorme Ausdehnung der Blutgefässe zu Stande gekommen denken kann, so genügt uns in diesen extremen Graden keinesfalls die Annahme einer einfachen activen oder passiven Erweiterung; denn was soll in einem solchen Falle aus dem complicirt gebauten Markgewebe geworden sein, welches, insolange als die Blutgefässe noch ihre normale Ausdehnung zeigten, den grössten Theil des Raumes zwischen den starren Wänden der Markräume ausgefüllt hat? Zugegeben, dass das Markgewebe grossentheils aus seiner überaus zarten und succulenten Grundsubstanz besteht, welche eine bedeutende Compression erleiden kann; aber das normale Markgewebe enthält gerade eine beträchtliche Menge von dichtgedrängten grossen Markzellen, und diese können doch unmöglich alle einfach durch Compression geschwunden sein. Es sind auch keineswegs in den zurückgebliebenen schmalen Säumen von Markgewebe und in den schmalen Septis zwischen den grossen Bluträumen die Markzellen dichter gedrängt, sondern es sind die Rundzellen entweder in der gewöhnlichen Weise vertheilt, oder sie treten sogar, was noch häufiger der Fall ist, sehr stark in den Hintergrund gegen die glashelle Grundsubstanz mit ihren Reticular- oder Spindelzellen. Halten wir damit zusammen, dass diese Bluträume sogar ihren scharfen linearen Grenzcontour eingebüsst haben, und dass man an gewissen Stellen rothe Blutkörperchen und Markzellen in einer Weise durcheinander gemischt sieht, dass man gar nicht sagen kann, wo das Mark aufhört und der Inhalt der Blutgefässe anfängt,

*) Ich habe diesen treffenden Vergleich der Schilderung entnommen, welche E. Neumann (Berl. klin. Wochenschrift 1878, Nr. 8—10) von dem Knochenmark bei der myelogenen Leukämie gegeben hat. Offenbar handelt es sich hier um nahezu identische Befunde.

so liegt es wohl am nächsten, anzunehmen, dass in diesen Fällen eine schrittweise Umwandlung der Randpartien des Markgewebes in Blutelemente stattfindet, und dass eben nach und nach die in dieser Weise gebildeten Blutkörperchen in die Circulation mit einbezogen werden.

Die Möglichkeit einer solchen Umwandlung von Markgewebe in Blut kann nach alledem, was wir über die Bildung von rothen Blutkörperchen im Innern geschlossener Knorpelzellen in der ersten Abtheilung und auch in diesen Kapiteln gesagt haben, nicht in Zweifel gezogen werden. Es spricht dafür auch ferner der häufige Befund von kernhaltigen rothen Blutkörperchen, welche man nicht nur in rachitischen (und auch in osteomalacischen) Objecten sehr häufig frei flottirend, sondern auch in den mit Blut gefüllten Räumen zwischen den kernlosen Blutkörperchen vertheilt findet, ebenso wie die zahlreichen weissen Blutkörperchen, bei denen man hier wohl kaum fehlgehen dürfte, wenn man sie als Markzellen ansieht, welche frei geworden sind, ohne früher eine Umwandlung in rothe Blutkörperchen erfahren zu haben.

Es spricht aber ausserdem noch ein anderer Umstand für diese Art der Bildung und Erweiterung der Bluträume im rachitischen (und osteomalacischen) Markgewebe. Wir haben nämlich gesehen, dass die Lumina der Markgefässe niemals unmittelbar an einen Knochenrand grenzen, dass vielmehr dieser Rand immer in einer gewissen, für dasselbe Gefäss nach allen Richtungen gleichen Entfernung von der Gefässbegrenzung bleibt, dass überhaupt die Einschmelzungserscheinungen an den Knochenrändern genau mit der Vertheilung der Blutgefässe correspondiren, und dass also ganz offenbar durch die von einem jeden Blutgefässe ausgehende Plasmaströmung in einer bestimmten Distanz nicht nur die Bildung neuer Knochensubstanz verhindert wird, sondern auch etwa daselbst schon vorhandenes Knochengewebe durch die Strömung von neugebildeten oder dem Knochenrande angenäherten Blutgefässen der Einschmelzung verfällt. Diese strenge Distanzirung des Knochenrandes von der Blutgefässwandung habe ich in der That ausnahmslos in allen normalen und pathologischen Fällen gefunden, wo die Blutgefässe eine distincte lineare Grenze besassen, und es hat sich dabei in der Regel gezeigt, dass die Distanz auch mit der Grösse des Lumens wuchs, so dass man annehmen konnte,

dass im Allgemeinen ein Gefäss mit grossem Lumen — ausgenommen etwa die dickwandigen grösseren Gefässe — eine energischere Saftströmung in seine nächste Umgebung aussende, und dass seine knocheneinschmelzende Wirkung in grössere Entfernung reiche, als ein Gefäss mit kleinerem Lumen.

Bei den eben geschilderten grossen wandungslosen und mangelhaft begrenzten Bluträumen verhält sich aber die Sache anders. Trotz ihres grossen Lumens ist die Distanz zwischen ihnen und dem Knochenrande oft auffällig gering, ja es bleibt, wie wir gesehen haben, oft nur eine ganz minimale Schichte von weichem Gewebe zwischen dem Blutraume und dem Knochen übrig. Auch diese Erscheinung scheint mir, in Anbetracht der gegentheiligen Beobachtungen bei normalen und überhaupt bei scharf begrenzten Blutgefässen, dafür zu sprechen, dass in diesen Bluträumen noch nicht der ganze Inhalt in die Circulation mit einbezogen ist, dass also hier die Plasmaströmung in der Umgebung eine noch wenig lebhafte sein mag, so dass sie den Bestand der Knochentextur noch in einer grösseren Nähe gestattet, als dies gewöhnlich im Umkreise der Blutgefässe der Fall ist. Wir werden übrigens diesem Vorgange der Umwandlung von Markgewebe in Blutkörperchen noch in einem viel grösseren Massstabe und in einer ganz zweifellosen Gestalt bei der Besprechung der Osteomyelitis syphilitica wieder begegnen.

Dass man es nicht mit Hämorrhagien zu thun hat, wie früher von einigen Autoren angenommen wurde, schliessen wir aus der fast immer annähernd rundlichen Gestalt des Querschnittes der Bluträume, und aus dem Fehlen einer jeden Erscheinung von Verdrängung oder Zertrümmerung des Markgewebes, sowie auch aus dem vollständigen Intactbleiben der Blutkörperchen in diesen Bluträumen. Auch die Annahme einer Auswanderung von rothen Blutkörperchen in das umgebende Markgewebe hat in diesem Falle keine Berechtigung, weil damit in keiner Weise die Erweiterung der Blutgefässe und die Herstellung so colossaler Bluträume zu erklären wäre. Am plausibelsten erscheint also noch immer die Annahme einer Umwandlung der angrenzenden Theile des Markgewebes in Blutelemente und das allmälige Einbeziehen der letzteren in die Circulation. Natürlich kann sich dann jederzeit, wenn der krankhafte Vascularisationsprocess sistirt wird,

ein solcher Blutraum durch die Bildung einer Epithelialmembran in ein wirkliches Blutgefäss umwandeln, wie dies ja in gewissem Masse auch bei jeder physiologischen Gefässneubildung der Fall sein muss.

Ausser der Erweiterung und Neubildung von Gefässen in den Markräumen beobachtet man immer auch eine vermehrte Bildung neuer Gefässchen mitten im Knochengewebe, gleichzeitig mit der Bildung von durchbohrenden Kanälen. Der Schilderung des Vorganges der Gefässbildung im Knochen, wie wir sie in dem ersten Abschnitte (im 13. Kapitel) gegeben haben, haben wir nichts hinzuzufügen. Obwohl man auch hin und wieder in einem mächtigeren Bälkchen der Spongiosa ein solches neugebildetes, die Knochentextur regellos unterbrechendes, „durchbohrendes" Kanälchen antreffen kann, so sieht man sie doch am häufigsten in der Compacta, wo sie entweder von den gewöhnlich sehr erweiterten und mit strotzenden Blutgefässen versehenen Haversischen Kanälen ausgehen, oder direct von einem grossen Markraume ihren Ausgang nehmen. Sie durchziehen den Knochen gerade oder gekrümmt, manchmal auch vielfach gewunden nach allen Richtungen (siehe Fig. 3 *gk*), manchmal erscheint eine früher compacte Knochenpartie in Folge der zahlreichen neugebildeten anastomosirenden Gefässchen wie ein Sieb durchbrochen, und bekommt dadurch eine oberflächliche Aehnlichkeit mit spongiöser Knochensubstanz. Natürlich ist bei genauer Besichtigung der Ursprung dieses porösen Gewebes aus einer compacten Structur an der vielfachen Unterbrechung der lamellösen Anordnung sofort zu erkennen.

Veränderungen an den knöchernen Theilen der Spongiosa.

In den ersten Stadien, in welchen nur eine Erweiterung der Markgefässe zu beobachten ist, beschränken sich die Veränderungen an den Knochenbälkchen auf eine oberflächliche Einschmelzung an den Rändern der hyperämischen Markräume. Diese Einschmelzungen sind manchmal linear, in den allermeisten Fällen erfolgen sie aber mit deutlicher lacunärer Grenze und mit der Bildung zahlreicher grosser Myeloplaxen in den Lacunen. Die nothwendige Folge dieser lebhaften Resorptionsvorgänge ist eine Verschmälerung der Bälkchen, wodurch diese nicht selten sogar auf ganz dünne

knöcherne Septa reducirt werden, und dann im Profil fast wie zugeschärft erscheinen. Endlich können durch fortgesetzte Einschmelzung von beiden Seiten auch einzelne Theile solcher verschmächtigter Bälkchen oder auch ganze Bälkchen verschwinden, und zwar geschieht dies oft ganz einfach zwischen zwei sehr ausgedehnten Blutgefässen, ohne Neubildung von Gefässzweigen, und auf diese Weise confluiren zwei oder mehrere Markräume zu grösseren, mit zahlreichen ausgedehnten Gefässen versehenen Räumen. Es wachsen also die Markräume auf Kosten der Knochensubstanz, und das Resultat ist eine mehr oder weniger bedeutende Rareficirung der Knochensubstanz.

Dabei sind in diesem Stadium die übrig bleibenden Theile der Bälkchen noch ganz und gar unverändert, bis unmittelbar an die Einschmelzungsränder vollständig verkalkt, und durchwegs mit ihrer ursprünglichen Textur ausgestattet. Da die Bälkchen zumeist endochondral gebildet sind, so enthalten sie noch häufig ihre Knorpelreste, welche aber durch die Einschmelzung der oberflächlichen Theile vielfach blossgelegt sind. Dadurch, dass bedeutende Theile der Bälkchen in unregelmässiger Weise eingeschmolzen sind, stimmt häufig die Längenaxe der Bälkchen nicht mehr überein mit dem Verlaufe der Knorpelreste. Auch die oberflächlich aufgelagerten Lamellensysteme der Bälkchen sind vielfach arrodirt und durchbrochen.

Dass durch solche vermehrte Einschmelzungserscheinungen die typische Architektur der Spongiosa bedeutend alterirt wird, ist wohl begreiflich. Aber immerhin bietet die Spongiosa noch ein an die normale Architektur erinnerndes Bild eines weitmaschigen Gitterwerkes oder Höhlensystems dar. Eine radicale Umwälzung der Architektur erfolgt erst in den höheren Graden, wenn es zu vielfachen Neubildungen von Blutgefässen im Marke und im Knochen selber kommt. Es wird nämlich in diesem Falle nicht nur das Knochengewebe ringsum jedes neugebildete Gefäss eingeschmolzen, sondern es erfolgt auch wieder um ein jedes Gefäss herum eine Neubildung von Knochengewebe, wodurch eben die Architektur in viel ausgiebigerem Massstabe verändert wird.

Auf die Ursache dieser Knochenneubildung werden wir in einem späteren Kapitel ausführlicher zurückkommen. Hier sei nur die ganz objective Beobachtung verzeichnet, dass auch das neuge-

bildete, vorzugsweise lamellöse Knochengewebe immer concentrisch um die Blutgefässe, und in einer gewissen, genau abgezirkelten Distanz von der Blutgefässwandung gebildet wird. Da nun die Markgefässe bedeutend vermehrt sind, und, wie wir gesehen haben, durch vielfache Anastomosen ein cavernöses Gewirre von Blutkanälen bilden, so muss auch das Knochengewebe eine dieser Anordnung der Gefässe entsprechende, von der normalen Spongiosa in höchst auffallendem Masse abweichende Configuration gewinnen.

Das Charakteristische dieser eigenthümlichen Spongiosa besteht darin, dass die Markräume nicht eine bestimmte Verlaufsrichtung einhalten, dass sie also nicht wie in den Röhrenknochen im Grossen und Ganzen der Längsaxe der letzteren, in den kurzen Knochen wieder der radialen Richtung folgen, sondern dass sie ganz regellos nach allen möglichen Richtungen verlaufen. Ferner aber haben die einzelnen Markräume in der ihnen eigenthümlichen Richtung nur eine ungemein geringe Längenausdehnung. Sie stellen zwar auch hier immer Bruchstücke von Hohlcylindern oder Hohlkegeln dar, entsprechend den in ihrer Axe verlaufenden Blutgefässen; aber gerade deshalb, weil, wie wir gesehen haben, die Gefässe nur sehr selten einen längeren unverzweigten Verlauf nehmen, sondern in kurzen Distanzen immer wieder Zweige von starkem Kaliber aussenden, welche mit ähnlichen benachbarten weiten Gefässen oder Gefässzweigen anastomosiren, haben wir es auch nur mit ganz kurzen Abschnitten von knöchernen Hohlcylindern zu thun, welche alsbald wieder mit anderen zusammenstossen und communiciren. Die nothwendige Folge hievon ist, dass man in einem solchen Knochengewebe in keiner einzigen Schnittrichtung lange, nach einer bestimmten Richtung angeordnete Markräume, sondern in jeder beliebigen Schnittebene, sowohl auf Längs-, als auch auf Quer- und Schiefschnitten, immer nur zahlreiche kreisrunde oder der Kreisform sich nähernde, elliptische, hin und wieder zu mehrbuchtigen Räumen confluirende Durchschnitte von Markräumen bekommt, im Ganzen also ein ziemlich gleichmaschiges Gitter- oder Netzwerk. (Siehe Fig. 3 und 4 *spd.*)

Dieses Gewebe, welches von Guerin[3] ziemlich zutreffend als spongoïdes — schwammähnliches — bezeichnet wurde, kann ferner noch dadurch einige Variationen erleiden, dass einmal die Bälkchen sehr schlank, in einem anderen Falle wieder durch Auf-

lagerung lamellösen Knochengewebes innerhalb der Maschen des Balkenwerkes sehr bedeutend verdickt sind. Im ersteren Falle hat das ganze Gewebe das Aussehen von Osteophyten, wie wir sie alsbald bei der Schilderung der periostalen rachitischen Knochenbildungen kennen lernen werden: die schlanken Bälkchen hängen innerhalb derselben Schnittebene nur selten zusammen, sondern vereinigen sich zumeist erst wieder ausserhalb derselben, sie präsentiren sich daher häufig als rundliche oder elliptische Durchschnitte, was auch wieder auf ihre cylindrische stalaktische Gestalt schliessen lässt, und man hat es also mit einer gitter- oder netzförmigen Anordnung zu thun; — in einem anderen Falle sind durch die mächtige lamellöse Auflagerung die schlanken Bälkchen zu massigeren, auch der Fläche nach ausgedehnten Wänden geworden, welche nunmehr viel schärfer abgerundete, von einander weiter entfernte und seltener confluirende Löcher als Durchschnitte von Markräumen aufweisen, so dass das Gewebe nicht mehr gitterähnlich ist, sondern viel mehr an einen Badeschwamm oder an Bimsstein erinnert.

Die Textur dieser Bälkchen richtet sich hauptsächlich nach dem Orte, wo das spongoïde Gewebe seinen Sitz hat. Es kann z. B. in sehr hochgradigen Fällen von Rachitis vorkommen, dass schon in dem unteren Theile der Säulenzone die vielfach verzweigten absteigenden Knorpelgefässe und ihre Kanäle eine nahezu cavernöse Conformation annehmen, woraus schon ein siebartig durchbrochenes Aussehen dieser Knorpelpartie resultiren kann, welche noch grösstentheils unveränderte, abgeplattete oder vielfach verschobene Knorpelzellen enthält, die nur in der unmittelbaren Nähe der Markräume mit ihrer Grundsubstanz bereits ossificatorisch umgewandelt sind. (S. Fig. 3 *mtp.*) Viel öfter ist das spongoïde Gewebe durch die oberen endostalen Gefässzweige und Anastomosen gebildet. Man findet dann neben stark reducirten Knorpelresten und vielfacher Globulibildung auch schon ziemlich mächtige lamellöse Auflagerungen. Noch häufiger sieht man das spongoïde Gewebe erst in grösserer Entfernung von der Ossificationsgrenze: dann sieht man aber auch schon regelmässig in den Bälkchen die Zeichen mannigfacher Einschmelzung, und dann wieder die Zeichen der Neubildung von Knochengewebe in den Einschmelzungsräumen; die ursprünglichen Bälkchen mit den Zeichen des en-

dochondralen Ursprungs sind dann bereits grösstentheils geschwunden, und man findet viel häufiger Bruchstücke von arrodirten Lamellensystemen, vielfach von Kittlinien unterbrochen, welche wieder an ihrer concaven Seite neue Lamellensysteme zwischen sich fassen, welche concentrisch zu den Markgefässen angeordnet sind, und welche eben dadurch die rundliche Form der Markräume und die badschwammähnliche Conformation des ganzen Gewebes bedingen.

Nur ausnahmsweise begegnet man in der grossen Markhöhle eines rachitischen Röhrenknochens oder in einem grossen Markraume einer kleinen Partie eines spongoïden Netzwerkes, dessen dünne gitterartige Bälkchen dann zumeist das grobgeflechtige osteoïde Aussehen der periostalen Auflagerungen darbieten.

Endlich haben wir bereits erwähnt, dass die spongoïde Anordnung auch durch eine porosirende Vascularisation der Compacta entstehen kann, indem eine gewisse Partie der letzteren, zumeist in der nächsten Umgebung der Markhöhle oder der grossen inneren Markräume, so vielfach von nach allen Richtungen sich verzweigenden neuen Blutgefässchen durchbohrt erscheint, dass zwischen den durch die letzteren gebildeten Gefässräumen nur noch ein dünnes Maschenwerk übrig bleibt. In einem solchen Falle lassen die Reste der vielfach unterbrochenen lamellösen Structur, ferner die regelmässige Anordnung der kleinen Knochenkörperchen diesen Ursprung des spongoïden Gewebes ganz leicht erkennen.

Aus alledem folgt also, dass das spongoïde Gewebe in sehr verschiedener Weise und an verschiedenen Orten zur Entwicklung kommen kann. Leider ist durch eine missverstandene Anwendung des Terminus „spongoïd“ eine grosse Verwirrung in den Schilderungen der Autoren entstanden. Guerin[3], welcher diesen Ausdruck zuerst (auf S. 31 der deutschen Ausgabe) gebraucht hat, sagte ausdrücklich, „dass er in der zweiten Periode der Rachitis das Auftreten eines feinen spongiösen Gewebes in allen Theilen des Skeletts beobachtet habe. Eine gewisse Menge derselben sei sogar in die Schädelknochen eingetragen. Die Unterscheidung dieser Lage vom alten Knochen sei sehr leicht, indem ihre Maschen feiner und dichter seien. Dieses neugebildete spongiöse Gewebe nenne er zum Unterschiede von dem normalen spongoïd“. Es ist also ganz klar, dass Guerin mit diesem

Ausdrucke nur die Art der Anordnung des Knochengewebes mit feineren dichteren Maschen bezeichnen wollte.

Virchow[7], welcher bald darauf seine bedeutende Arbeit über Rachitis veröffentlichte, eine Arbeit, die in ihrem histologischen Theile bis heute noch nicht übertroffen ist, sprach noch an einer Stelle (S. 245) ganz richtig von der schon verkalkten, aber noch unfertigen, im macerirten Zustande bimssteinartigen jungen Knochenschichte, der spongoïden Neubildung Guerin's. Dagegen heisst es in demselben Aufsatze Virchow's an einer anderen Stelle (S. 422): „Auf die spongiöse Schichte folgt (nach oben) die spongoïde von Guerin, jene gelbliche Lage, wo man die Kalkablagerung in die Knorpelsubstanz hauptsächlich in den Zwischenräumen der grossen Zellengruppen, der leicht streifig gewordenen Intercellularsubstanz vorrücken sieht". Es wird also hier ganz plötzlich der Ausdruck „spongoïd" auf die Zone der Knorpelverkalkung angewendet, woran Guerin, wie aus seinem oben wörtlich angeführten Texte ersichtlich ist, niemals gedacht hat. Er sagt ja ausdrücklich und wiederholt, dass das Spongoïd eine pathologische Neubildung sei, was man von der Zone der Knorpelverkalkung, selbst wenn sie pathologische Veränderungen erlitten hat, doch unter keiner Bedingung behaupten könnte. Virchow macht daher auch Guerin einen ganz unbegründeten Vorwurf, wenn er (in der Anmerkung S. 422) sagt: „Guerin wendet den Namen spongoïd etwas freigebig an, da er auch die Periostauflagerungen so bezeichnet, und es lässt sich daher zuweilen nicht entscheiden, was er eigentlich meint". Ich glaube aber gerade, dass nach seiner oben gegebenen Definition des spongoïden Gewebes als eines solchen, in welchem die Maschen feiner und dichter sind, Guerin vollkommen berechtigt war, diesen Ausdruck auch auf die feinmaschige periostale Neubildung anzuwenden. Er sagt ja gleich in der Definition des Ausdruckes, dass dieses Gewebe auch in den Schädelknochen vorkomme, und „dass es meist zwischen Periosteum und Knochen abgesetzt werde". Andererseits hat Guerin selbst niemals das Wort spongoïd für die verkalkte Knorpelzone angewendet, und der Umstand, dass, wie wir gesehen haben, bei sehr hochgradiger Rachitis die Knorpelzone (welche in solchen Fällen gerade zumeist sehr mangelhaft verkalkt ist) durch eine abnorm lebhafte Vascularisation in ein schwammähnliches Gewebe umge-

wandelt werden kann, berechtigt noch keineswegs, das Wort „spongoïd“ überhaupt für die verkalkte Knorpelzone anzuwenden.

Diese missverständliche Anwendung von Seite Virchow's hat sich nun bei seinen Nachfolgern vollkommen festgesetzt. Bei Stiebel[8] wird sogar schon eine der bei der normalen Ossification der Röhrenknochen beschriebenen Schichten die spongoïde Schichte genannt, nämlich „die gelbliche Schichte, wo Kalkablagerung zwischen den grossen Knorpelzellengruppen stattfindet, ein grossmaschiges Kalknetz bildend“. Bei Ritter[17] heisst ebenfalls die verkalkte Zone mit reihenweise angeordneten grossen Knorpelzellen spongoïd; und auch Wegner hat in seiner trefflichen Arbeit über die hereditär syphilitischen Knochenaffectionen *) diesen Irrthum übernommen, denn er nennt kurzweg die Zone der vorläufigen Kalkinfiltration der Knorpelsubstanz „die von Guerin sogenannte spongioïde Schichte“.

Es ist aber von grosser Wichtigkeit, um Verwirrungen bei der Schilderung des normalen und rachitischen Ossificationsprocesses zu vermeiden, den Ausdruck spongoïd wieder nur auf dasjenige zu beschränken, was ihm Guerin ausdrücklich und auch sprachlich vollkommen zutreffend untergestellt wissen wollte, nämlich das schwammähnliche Knochengewebe mit kleinen, relativ engen und zahlreichen, rundlichen, nach allen Richtungen regellos sich durchkreuzenden Markräumen. Da nun diese Anordnung des Knochens in erster Linie immer auf die feine Verzweigung und vielfache Anastomosirung der Blutgefässe zurückzuführen ist, so werden wir dieses eigenthümliche Knochengewebe auch im periostalen Knochen und sonst noch überall da antreffen, wo eine solche Anordnung des Gefässsystems sich krankhafter Weise im Knochensysteme etablirt.

Anomalien der Verkalkung im compacten und spongiösen Knochengewebe.

Die bekannteste Erscheinung im rachitischen Knochen ist die Mangelhaftigkeit oder das vollständige Fehlen der Verkalkung in einzelnen Theilen des Knochengewebes. Unbestritten ist jedoch nur die Thatsache. Warum diese Theile schlecht oder gar nicht ver-

*) Virchow's Archiv, 50. Bd. S. 308.

kalkt sind, und wie sich die verkalkten und unverkalkten Theile zu einander verhalten, darüber herrscht bis nun noch die grösste Unsicherheit. Es erscheint daher geboten, diesem überaus wichtigen Momente, auf welchem das Verständniss der rachitischen Knochenerweichung beruht, die ihm gebührende eingehende Würdigung zu Theil werden zu lassen.

In den ersten Stadien der Erkrankung, wo sich die Vorgänge in der Spongiosa auf eine Verschmälerung der Bälkchen durch oberflächliche Einschmelzung des Knochengewebes beschränken, zeigen die übrig bleibenden Theile der Bälkchen, abgesehen von etwa noch ungleichmässig verkalkten Knorpelresten, eine durchaus normale Verkalkung. Selbst auf das Aeusserste verdünnte Bälkchen sind in ihren Ueberresten noch vollständig verkalkt. Es gibt ein Stadium der rachitischen Affection, welches als solches durch zahlreiche Erscheinungen in den übrigen Gewebstheilen des betreffenden Knochenendes genügend charakterisirt sein kann, wie z. B. durch schlecht verkalkte osteoïde Knochenbildung von Seite des Periosts, und in welchem gleichwohl noch keine Spur von unverkalktem Knochengewebe in der Spongiosa und Compacta vorhanden ist.

Erst dann, wenn neben den Einschmelzungserscheinungen in der Spongiosa auch unverkennbare Zeichen einer Neubildung von Knochentextur in den Einschmelzungsräumen oder Resorptionsgruben oder in den Haversischen Räumen sich geltend machen, wenn an der concaven Seite einer lacunären Resorptionslinie neue concentrische Lamellensysteme entstehen, oder wenn sich ganz neue Bälkchen mit einem osteoïden Wurzelstock und einer nachträglichen lamellösen Auskleidung bilden; dann erst findet man auch kalkfreie oder mangelhaft verkalkte Knochenpartien, welche in den ohne vorausgehende künstliche Entkalkung gewonnenen Karminpräparaten — und nur solche erlauben ein richtiges Urtheil über die Verkalkungsverhältnisse in rachitischen und osteomalacischen Knochen — sich durch ihre lebhafte rothe Färbung von den silbergrauen verkalkten Partien sehr wirkungsvoll abheben. (S. Fig. 5 *npl.*)

An solchen Präparaten lässt sich nun mit Leichtigkeit constatiren, dass alle unverkalkten Partien ganz ausnahmslos den Charakter der jüngsten Bildung an sich tragen.

Man findet z. B. mitten in der endochondral gebildeten Spongiosa einzelne Bälkchen, welche entweder ganz aus osteoïdem geflechtartigem Gewebe zusammengesetzt sind, oder doch einen ganz deutlichen geflechtartigen Wurzelstock aufweisen, und nur oberflächlich mit Lamellen bedeckt sind. Es kann dann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass solche Bälkchen neugebildet sind, und gerade diese Bälkchen findet man entweder durchaus roth gefärbt, also vollkommen unverkalkt, oder es sind nur einzelne central gelegene Theile des Wurzelstockes, vielleicht auch die eine oder die andere der central gelegenen Lamellen verkalkt, und zwar in der Regel mangelhaft verkalkt, mit zahlreichen Spältchen und Lücken in der verkalkten Substanz, oder es erscheint die Verkalkung nur in Form von Schollen oder Kugeln, welche durch roth gefärbte Partien getrennt sind; und auf diese mangelhaft verkalkten Partien folgen nun ohne deutliche Grenze durchaus unverkalkte und lebhaft rothe Lamellen, welche zunächst den Markräumen gelegen sind.

Die Deutung solcher Bilder ergibt sich nach alledem, was wir bei der Schilderung der normalen Knochenapposition (im 2. Kapitel des ersten Abschnittes) über den Einfluss der Blutgefässe auf die Verkalkung gesagt haben, eigentlich ganz von selbst. Wir haben dort zuerst constatirt, dass auch im normal wachsenden Knochen nicht alle Knochenpartien dieselbe Intensität der Karminfärbung aufweisen, und dass dies davon abhängt, dass die vollkommen verkalkten Partien in einem gewissen Stadium der künstlichen Entkalkung die Färbung nur schwach annehmen, während unmittelbar daneben andere weniger gut verkalkte Knochenpartien lebhaft roth gefärbt erscheinen. Wir haben ferner gesehen, dass solche lebhafter gefärbte Partien immer erst kürzlich gebildet worden sind, während die schwach gefärbten Antheile schon einen längeren Bestand haben, und wir haben daraus den Schluss gezogen, dass das Mischungsverhältniss zwischen organischer und anorganischer Substanz im Knochengewebe keineswegs ein von vorneherein unveränderliches ist, sondern dass die Ablagerung der Kalksalze erst nach und nach bis zur erfolgten Sättigung des neu entstandenen Knochengewebes vor sich geht *). Wir sind dann im weiteren Verlaufe unserer Darstellung

*) In einer erst kürzlich erschienenen Abhandlung von Pommer [78] finde ich folgende Stellen: „Es ist bekannt, dass sich auch an mit

zu der Ansicht gelangt, dass die Verkalkung des Knochengewebes ebenso wie die Bildung des letzteren überhaupt, abhängig sei von einem allmäligen Nachlassen der Saftströmung, welche von den einzelnen Gefässen ausgeht, weil wir nämlich einerseits constatirt haben, dass die Verkalkung überhaupt in der unmittelbarsten Nähe eines Gefässes niemals erfolgt, und weil auch die Beobachtung, dass die jüngsten, also die dem Gefässe zunächst gelegenen Auflagerungsschichten immer schwächer verkalkt sind, als die älteren, welche der Saftströmung der Gefässe bereits entrückt sind, mit dieser Annahme vollkommen übereinstimmt.

Da nun bei der Rachitis die Gefässe in den Markräumen erweitert und auch in grösserer Anzahl vorhanden sind, so ist es nicht zu verwundern, wenn hier die neugebildeten Knochenschichten viel länger in dem Zustande der mangelhaften Verkalkung verharren, und dass sogar, was wir unter normalen Verhältnissen niemals finden, die allerjüngsten Lamellen eine Zeitlang absolut frei von jeder Kalkablagerung bleiben. Wenn nun ältere Schichten an derselben Appositionsstelle bereits mangelhaft, d. h. mit Unterbrechungen verkalkt sind, und sich oberflächlich ganz kalkfreie Schichten aufgelagert haben, so besteht daselbst keine scharfe Grenze zwischen verkalkten und unverkalkten Theilen, sondern es findet eben ein allmäliger Uebergang statt, in welchem die Textur des Knochens durchaus keine Unterbrechung erleidet.

Nicht immer ist aber der Uebergang zwischen verkalktem und unverkalktem Knochengewebe ein allmäliger. Im Gegentheile findet man sehr häufig eine ganz scharfe Grenzlinie zwischen vollständig verkalktem und durchaus unverkalktem Gewebe. Diese Grenzlinie

---

Säuren entkalkten Knochen die neugebildeten, kalkärmer gewesenen Partien durch eine intensivere Karminfärbung auszeichnen" (S. 41). Ferner: „Vor Allem muss ich hier auf die noch viel zu wenig gewürdigte Thatsache hinweisen, dass die Ablagerung der Kalksalze mit der Anbildung neuer Knochensubstanz keineswegs gleichen Schritt hält" (S. 43). Da nun der Verfasser dieser Abhandlung, wie aus einer lebhaft geführten Polemik zu entnehmen ist, sich mit meiner Darstellung der normalen Ossification sehr eingehend beschäftigt hat, so hätte es weder ihm, noch seinen Lesern unbekannt bleiben dürfen, dass diese beiden Behauptungen zuerst, und, soweit es mir bekannt ist, bisher noch ganz allein in dem ersten Abschnitte dieser Arbeit (Beginn des 2. Kapitels) aufgestellt, und eingehend begründet worden sind.

hat aber immer entweder die lacunäre Form, d. h. sie ist aus zahlreichen Kreisabschnitten von verschiedenem Radius zusammengesetzt, welche sämmtlich ihre concave Seite gegen den unverkalkten und ihre convexe gegen den verkalkten Knochen gerichtet haben; oder die Grenzlinie ist eine sanft geschwungene wellige Linie, welche gleichfalls ohne Ausnahme ihre convexe Seite dem verkalkten Knochengewebe zugewendet hat. (S. Fig. 5.)

Ganz besonders häufig findet man Haversische Räume, welche im verkalkten Gewebe entstanden sind, mit unverkalkten concentrischen Lamellen erfüllt, welche nur noch einen engen Gefässkanal einschliessen. Ist der letztere der Länge nach getroffen, so findet man, dass die Verkalkung zu beiden Seiten desselben in gleicher Entfernung mit einer buchtigen Grenze aufhört, eine Conformation, welche zu der irrthümlichen Annahme geführt hat, als ob ein eindringender durchbohrender Kanal eine Entkalkung des Gewebes herbeigeführt hätte. Man wird natürlich diese Idee sofort aufgeben, wenn man sich überzeugt hat, dass die Lamellen in dem kalklosen Theile ganz anders angeordnet sind, wie in dem verkalkten.

In allen Fällen nämlich, wo eine scharf gezeichnete Grenzlinie zwischen verkalktem und unverkalktem Knochengewebe besteht, sind auch die beiderseitigen Texturen genau an derselben Grenzlinie auf das strengste geschieden, und zwar immer in der Weise, dass die Textur des verkalkten Knochens, wie immer sie auch beschaffen wäre, von dieser Grenzlinie ganz willkürlich und rücksichtslos unterbrochen ist, während auf der concaven Seite in dem unverkalkten Gewebe niemals eine solche Unterbrechung beobachtet wird, sondern das unverkalkte Knochengewebe sich eben hier genau so verhält, wie an einer Appositionsfläche.

Es sind hier verschiedene Combinationen möglich. Manchmal hat z. B. der verkalkte Theil eine grobgeflechtige Structur mit zahlreichen, dichtgedrängten, plumpen, anastomosirenden Knochenkörperchen, und diese Structur hört nun an der convexen Seite einer sie durchschneidenden Grenzlinie ganz abrupt, manchmal mit Halbirung einzelner Zellenhöhlen auf, und unmittelbar daneben auf der anderen Seite der lacunären Grenze findet man lebhaft rothe, mit kleinen, flachen, spärlichen Knochenkörperchen versehene Lamellen.

An einer anderen Stelle zeigen die verkalkten Theile noch deutliche Spuren der endochondralen Bildung in Form von gut kenntlichen Knorpelresten oder Knorpelspalten zwischen den an einander gerückten Globuli ossei, welche vielleicht durch die lacunäre Grenzlinie durchschnitten werden, und an der concaven Seite der Grenzlinie findet man wieder entweder lebhaft rothe Lamellensysteme, oder lamellöse Auflagerungsschichten, oder auch unverkalktes, osteoïdes, grobgeflechtiges Gewebe, und zwar das letztere manchmal in ganz unfertigem Zustande, wo nur einzelne rothgefärbte, glänzende Faserbündel nach verschiedenen Richtungen einander durchflechten und sich an der concaven Seite der lacunären Grenzlinie inseriren.

Die allerhäufigste Combination ist aber diejenige, wo das Knochengewebe auf beiden Seiten der Grenzlinie die lamellöse Structur aufweist. In diesem Falle sind aber immer die Lamellen des verkalkten Theiles auf der convexen Seite der Grenzlinie durch die letztere vielfach durchschnitten, so dass sie in irgend einem Winkel gegen die Grenzlinie hin verlaufen und daselbst abrupt endigen (s. Fig. 5 *vkl*) — wogegen die rothen unverkalkten Lamellen auf der concaven Seite entweder vollständige concentrische Lamellensysteme bilden, oder, wenn diese Grenze eine ungebrochene sanft geschwungene Linie darstellt, auf ihrer concaven Seite parallel mit dieser verlaufen. Niemals geht aber, wenn eine lacunäre Grenzlinie zwischen verkalktem und unverkalktem Knochengewebe besteht, eine Lamelle des verkalkten in eine solche des unverkalkten Gewebes über.

Es kommt auch vor, dass solche Bälkchen, welche zum Theile aus verkalktem und zum Theile aus unverkalktem Gewebe zusammengesetzt sind, sei es nun, dass hier die Grenze eine scharfe oder eine allmälig verstreichende ist, wieder von lacunären Einschmelzungslinien unterbrochen sind, so dass derselbe Einschmelzungsrand des Knochens zum Theile verkalktes, zum Theile unverkalktes Gewebe arrodirt hat. (Fig. 5 bei *x*.) Ein anderesmal findet man ganz ähnliche Befunde mit der Modification, dass die concave Seite jener lacunären Grenzlinie, welche gleichzeitig verkalktes und unverkalktes Gewebe durchschneidet, nicht mehr von weichem Markgewebe und Myeloplaxen, sondern wieder von unverkalkten concentrischen Knochenlamellen ausgefüllt ist. (S. dieselbe Fig. bei *y*.)

Wenn sich nun, was sehr häufig der Fall ist, an einem Knochenbälkchen solche Einschmelzungserscheinungen und die Ausfüllung der Einschmelzungsräume mit neugebildeten kalklosen Lamellen öfter wiederholen, so findet man endlich in einem solchen Bälkchen ein höchst complicirtes System von Kittlinien und arrodirten Lamellen. Da die Einschmelzungen und Auflagerungen manchmal das Bälkchen von allen Seiten betroffen haben, so sieht man im Innern desselben häufig nur einen ganz spärlichen, bedeutend verschmächtigten Rest von älterem verkalktem Knochengewebe, welcher Rest dann nach allen Seiten durch lacunäre Grenzlinien von den oberflächlich gelegenen unverkalkten Knochenpartien geschieden ist. Die Grenzlinien wenden dann natürlich ohne Ausnahme ihre Kuppen der central gelegenen verkalkten Knochenpartie zu (ebendaselbst bei *z*).

Es kommt aber auch vor, dass derjenige Theil der Knochensubstanz, welcher an der concaven Seite einer solchen das Bälkchen durchziehenden lacunären Grenzlinie gelegen ist, nicht vollkommen unverkalkt erscheint, sondern selber wieder, wenigstens zum Theile, eine neue Verkalkung aufweist. In diesem Falle sind es wieder stets die inneren, zunächst der Grenzlinie gelegenen und mit ihr parallel verlaufenden Lamellen, welche zumeist in unvollkommener Weise verkalkt sind, und nach aussen allmälig und ohne scharfe Grenze in die oberflächlichen unverkalkten Theile der Auflagerung übergehen. Die Grenzlinie zwischen den beiderseits verkalkten Partien verhält sich dann wie eine gewöhnliche Kittlinie, welche an ihrer convexen Seite die Knochentextur des älteren Knochens regellos durchschneidet und an ihrer concaven Seite geschichtete Lamellen einschliesst.

Ganz analoge Verhältnisse kommen im compacten Theile der Knochenrinde zur Beobachtung. Wir wissen, dass schon unter normalen Bedingungen die compacte Knochensubstanz manchmal nahezu gänzlich aus Bruchstücken von Lamellensystemen zusammengesetzt ist, welche durch buchtige Kittlinien von einander geschieden werden. Es sind dies jene Bilder, welche man an Schliffpräparaten schon lange gekannt hat, welche aber erst durch Ebner ihre genetische Deutung gefunden haben. Unter normalen Bedingungen findet man dieses Gewirre von Kittlinien und unterbrochenen Lamellensystemen, wenigstens in dieser scharfen Ausprägung, nur an völlig oder beinahe ausgewachsenen Knochen; in den früheren

Wachsthumsstadien sieht man höchstens hin und wieder eine geschlossene lacunäre Kittlinie rings um einen central gelegenen Gefässkanal, was einfach darauf zurückzuführen ist, dass sich ein durch Einschmelzung gebildeter Haversischer Raum mit einem Lamellensysteme ausgefüllt hat.

Gegenüber diesen einfachen Bildern der normalen jugendlichen Compacta (vergl. Fig. 14 der ersten Abtheilung) findet man schon in rachitischen Rippen des ersten oder zweiten Lebensjahres auf Durchschnitten durch die compacten Theile der Knochenrinde fast dieselben Bilder, wie beim Erwachsenen. Ausgedehnte Theile derselben bestehen nur mehr zum grössten Theile aus unvollständigen vielfach arrodirten Bruchstücken von Lamellensystemen, getrennt durch buchtige Kittlinien, in deren Einbuchtungen wieder neue Lamellensysteme gebildet sind, welche immer wieder von anderen Kittlinien arrodirt erscheinen. Diese Bilder unterscheiden sich aber dadurch sehr auffällig von denen erwachsener Knochen, dass die Lamellensysteme und Schaltlamellen nicht gleichmässig verkalkt sind, sondern dass man alle möglichen Abstufungen zwischen vollständig verkalkten und ganz unverkalkten Lamellensystemen, und in unvollständig entkalkten Carminpräparaten auch verschiedene Abstufungen in der Intensität der Carminfärbung neben einander verfolgen kann. Auch hier lässt sich ganz ausnahmslos constatiren, dass die auf der convexen Seite der Kittlinie gelegenen Theile immer die kalkreicheren, und die in den Einbuchtungen derselben gebildeten Theile relativ arm an Kalksalzen oder gänzlich kalkfrei geblieben sind.

Alle diese mannigfaltigen Erscheinungen in der Spongiosa und Compacta des rhachitischen Knochens lassen nur eine einzige Erklärung zu, welche auch aus der objectiven Schilderung des Befundes schon ganz von selbst hervorleuchtet. Wir haben uns überzeugt, dass in den früheren Stadien der Rhachitis in der Spongiosa und Compacta vielfache Einschmelzungsvorgänge stattfinden, und haben gesehen, dass sich in diesem Stadium zahlreiche lacunäre Einschmelzungsräume, durchbohrende Kanäle, Haversische Räume bilden, welche noch durchwegs weiches Gewebe und keine neugebildeten verkalkten Knochenpartien enthalten. Später finden wir nun in diesen Gruben und buchtigen Räumen unverkalktes Knochengewebe, manchmal nur als dünnen Beleg, dann

wieder bereits in mächtigeren Auflagerungen. Wir sehen, dass dieses unverkalkte Gewebe niemals in seiner Textur ein Continuum bildet mit dem verkalkten Gewebe jenseits der buchtigen Grenzlinie, und wir sind daher wohl berechtigt, zu sagen, dass das unverkalkte Knochengewebe in der rachitischen Spongiosa und Compacta unter allen Umständen ein neugebildetes Gewebe ist, welches nur unter dem Einflusse der pathologisch gesteigerten Vascularisation und Plasmaströmung in geringerem Grade oder gar nicht befähigt war, Kalksalze zwischen die Fibrillen seiner Grundsubstanz aufzunehmen.

Auf der anderen Seite ist uns keine einzige Erscheinung aufgestossen, welche darauf hindeuten würde, dass kalkloses oder kalkarmes Knochengewebe in der rachitischen Knochentextur irgendwo durch Entziehung der Kalksalze aus einem ursprünglich normal verkalkten Knochengewebe hervorgegangen wäre, und wir müssen nach einem eingehenden Studium rachitischer Knochen in den verschiedenen Stadien der Erkrankung wieder seinem vollen Inhalte nach den bereits im ersten Abschnitte (Jahrgang 1879, S. 419) ausgesprochenen Satz wiederholen, dass fertiges Knochengewebe niemals in Folge von Resorptionsvorgängen an Kalksalzen verarmen und dieselben auch niemals ganz verlieren kann, ohne gleichzeitig (oder unmittelbar darauf) ganz und gar zerstört und in weiches fibrillenloses Mark- oder Myeloplaxengewebe umgewandelt zu werden. Wir müssen also eine Halisterese, eine Entfernung der Kalksalze mit Erhaltung der Knochenstructur auch für die Rachitis vollständig ausschliessen.

Eine Entziehung der Kalksalze ist auch in der That für die Rachitis bis jetzt nur auf allgemein theoretischer Grundlage behauptet und von Niemandem auf Grund histologischer Untersuchungen und Nachweise verfochten worden*). Wir werden nun in den späteren Kapiteln Gelegenheit haben, die schwache Fundirung der allgemein theoretischen Gründe für die Annahme einer Entziehung der Kalksalze aus den nicht eingeschmolzenen Skelettheilen aufzu-

*) Erst in der jüngsten Zeit hat Pommer[78] einige Behauptungen in dieser Richtung aufgestellt, auf welche wir in dem nächstfolgenden Kapitel zurückkommen werden.

decken. Hier handelt es sich einstweilen einzig und allein darum, unsere histologische Auffassung dieser Verhältnisse gegen etwa mögliche Einwände zu vertheidigen.

Solche Einwände sind nun in der letzten Zeit in ganz bestimmter Form, wenn auch nicht für die Rachitis, so doch für den osteomalacischen Process erhoben worden. Ausserdem ist es bekannt, dass auf rein theoretischer Basis auch für die Osteomalacie ziemlich allgemein angenommen wird, dass die Knochenerweichung durch eine Entkalkung des Knochengewebes bedingt ist, bei welcher wenigstens theilweise die organische Knochenstructur erhalten bleiben soll. Da es nun von der grössten Wichtigkeit für das Verständniss der Rachitis erscheint, die Frage gründlich zu erörtern, ob eine solche Entkalkung der Knochentextur ohne Zerstörung der letzteren überhaupt beobachtet wird, so empfiehlt es sich schon aus diesem Grunde allein, auch den osteomalacischen Process in seinen histologischen Erscheinungen an dieser Stelle einer genaueren Prüfung zu unterziehen. Bei der nahen Verwandtschaft dieser beiden krankhaften Processe wird überdies eine solche Untersuchung auch nach anderen Richtungen hin unseren Zwecken nur zum Vortheile gereichen können.

Sechstes Kapitel.

Osteomalacie.

Blutüberfüllung des Knochenmarks, der Beinhaut und des Knochens. Steigerung der inneren Einschmelzungsprocesse. Ausfüllung der Resorptionsräume mit neugebildetem unverkalktem Knochengewebe. Kritik der Entkalkungstheorien. Osteoklastentheorie und Rachitis. — Anhang: Veränderungen im rachitischen Knochenmark.

Eine der auffälligsten Erscheinungen, welche uns bei jeder Untersuchung osteomalacischer Knochen aufstösst, und auch von sämmtlichen Beobachtern hervorgehoben wird, ist die colossale Blutüberfüllung des Knochenmarks*). Man findet ohne Ausnahme auf jedem Durchschnitte zahlreiche grosse Lumina von

*) Wir haben seit der Publication der ersten Abtheilung Gelegenheit gehabt, zwei exquisite Fälle von Osteomalacie zu unseren histologischen Untersuchungen zu benützen.

Markgefässen, entweder leer oder noch dicht mit Blutkörperchen angefüllt. Man sieht sie auf allen Schnitten, seien diese nach welcher Richtung immer angelegt, zumeist quer oder schief getroffen, fast niemals ist ein Blutgefäss eine längere Strecke in der Richtung des Schnittes zu verfolgen, was eben wieder auf eine häufige und fortgesetzte Verästigung und eine regellose Verzweigung nach allen Richtungen schliessen lässt. Die Gefässe stehen ferner in der Regel so dicht aneinander, dass zwischen ihnen nur schmale Septa von Markgewebe übrig bleiben. Auch hier fehlt häufig die scharfe Begrenzung der einzelnen Bluträume. Neben den letzteren hat man aber in hochgradig afficirten Theilen nicht selten Gelegenheit, wirkliche Hämorrhagien im Knochenmark zu beobachten, und den grossen Unterschied wahrzunehmen zwischen solchen höchst unregelmässig gestalteten, mit Zerstörung des Markparenchyms in grösserem Umfange, mit weitgehenden Veränderungen der Blutkörperchen und mit Suffusion der Umgebung einhergehenden hämorrhagischen Ergüssen einerseits, und zwischen den Bluträumen, welche, wenn auch nicht immer mit einer eigenen körperlichen Wandung versehen, doch unter allen Umständen einen regelmässig abgerundeten Durchschnitt zeigen, und entweder leer, oder mit normalen unveränderten Blutkörperchen angefüllt sind.

Dieselbe Blutüberfüllung, dieselben dichtgedrängten, vergrösserten, strotzend gefüllten Blutgefässe findet man auch jedesmal in der weichen Schichte des Periosts.

In der Compacta sind die Haversischen Kanäle erweitert, und enthalten ebenfalls stark ausgedehnte strotzende Blutgefässe. Ausserdem findet man in derselben auch regelmässig eine ganz ausserordentliche Entwicklung von durchbohrenden Gefässkanälen, welche sowohl von den grossen Markräumen, als auch von den erweiterten Haversischen Kanälen, welche in weite buchtige Räume umgewandelt sind, als auch endlich von der Oberfläche des Knochens her aus der Gefässschichte des Periosts ihren Ursprung nehmen, und in vielfachen unregelmässigen Krümmungen die compacte Knochensubstanz durchbrechen, so dass diese an manchen Stellen in eine recht lockere, höchst unregelmässig configurirte Spongiosa umgewandelt wird.

Auch in der Spongiosa macht sich natürlich die Existenz so zahlreicher enorm hyperämischer Blutgefässe durch sehr be-

deutende Einschmelzungserscheinungen an den Knochenbälkchen geltend. Die Bälkchen werden durch diese Resorptionsvorgänge zumeist von beiden Seiten her sehr bedeutend verschmächtigt, und häufig sogar auf ganz schmale scharfrandige Spicula reducirt, welche hin und wieder das Markgewebe auf ziemlich lange Strecken hin durchsetzen. Oft ist sogar ihre Continuität mit anderen Bälkchen, wenigstens in der einen Schnittebene, nach allen Seiten hin unterbrochen, und man findet überhaupt auf grösseren Strecken nur vereinzelte Knochensplitter in dem Markgewebe zerstreut. Gar nicht selten sieht man aber auch mitten in der Spongiosa, und an Stellen, wo von einer Markhöhle keine Rede sein kann, ziemlich weite Strecken mit weichem Markgewebe erfüllt, ohne jede Spur von Knochengewebe.

Die Einschmelzung erfolgt in den allermeisten Fällen in Lacunen. Es bilden sich grosse, unregelmässig gestaltete Einschmelzungsgruben, welche oft wieder mit zahlreichen Grübchen zweiter und dritter Ordnung garnirt sind. Letztere beherbergen sehr häufig Myeloplaxen. Hin und wieder erfolgt auch die Einschmelzung an einer linearen, sanft geschwungenen Grenze, und dadurch kommen eben, wenn eine lineare Einschmelzung zu beiden Seiten eines Bälkchens stattfindet, jene oben geschilderten langen und dünnen Reste von Knochenbälkchen zu Stande. In allen Fällen wird die Structur der einschmelzenden Bälkchen, welche, da man es hier mit dem ausgewachsenen Skelette zu thun hat, fast überall unterbrochene Lamellensysteme mit Kittlinien erkennen lässt, sowohl in den Gruben, als auch an den sanft geschwungenen Einschmelzungsrändern ganz ohne Rücksicht zerstört.

Diese Zeichen der Hyperämie und Gefässneubildung mit den dadurch bedingten Erscheinungen der Knochenresorption sind, wenn man Knochenpartien untersucht, welche noch nicht die hochgradigste Intensität der Erkrankung und nicht die extremen Grade der Erweichung darbieten, sondern noch eine gewisse Resistenz aufweisen, die einzigen Symptome, welche histologisch nachweisbar sind. Man kann dann auf ziemlich weiten Strecken ausschliesslich die durch die Einschmelzung reducirten Reste des alten Knochengewebes vorfinden, welche nicht nur ihre ursprüngliche Structur, sondern auch ihre vollständige Verkalkung bewahrt haben. Die Reste der Bälkchen zeigen

demgemäss ihre ursprüngliche silbergraue Färbung — ohne Karmintinction der Grundsubstanz — und in den Einschmelzungsgruben grenzt das Markgewebe, genau so wie bei der normalen Knochenresorption, ganz unmittelbar an das unveränderte und dicht verkalkte Knochengewebe.

Nähert man sich aber nun den intensiver afficirten Theilen, welche schon eine hochgradigere Einbusse in ihrer Härte und Resistenz gegen mechanische Einwirkungen erlitten haben, so findet man auch unverkalktes Gewebe in mehr oder weniger grossen Mengen angehäuft. Die Einschmelzungsgruben, und insbesondere die linearen Einschmelzungsränder bedecken sich mit schmalen Säumen lebhaft rothen, also unverkalkten Knochengewebes, welches dann gewöhnlich auch eine, dem Einschmelzungsrande oder der Resorptionsgrube parallele lamellöse Streifung darbietet (Fig. 6 *npl*). Hin und wieder findet man auch im Fond einer grossen Grube ein nicht lamellöses, sondern grobgeflechtiges, aber gleichfalls rothgefärbtes Knochengewebe, und erst mehr oberflächlich gegen den Markraum zu nimmt das kalklose Gewebe wieder eine lamellöse, um das zunächst gelegene Gefässlumen concentrisch angeordnete Structur an. An einer anderen Stelle sieht man wieder quergeschnittene, grubige Haversische Räume in der verkalkten Compacta, deren eigenthümliche Textur mit ihren nach allen möglichen Richtungen verlaufenden Lamellen an der buchtigen Umrandung plötzlich aufhört; und innerhalb dieses Einschmelzungsrandes findet man nun ein schön concentrisch geordnetes, vollkommen unverkalktes, lebhaft rothes Lamellensystem, welches von seiner silbergrauen Umgebung an der buchtigen Grenzlinie sich recht lebhaft abhebt. (Fig. 6 *hvr*.)

Auch an der Knochenoberfläche findet man dann häufig eine dünne oder mächtigere Lage von rother Knochensubstanz, meist mit umfassendem, dem oberflächlichen Einschmelzungsrande parallelen, auf längere Strecken hin zu verfolgenden Lamellen. An anderen Stellen der Oberfläche ist der einfache Knochensaum durch eine mächtigere areoläre Auflagerung von jungen Knochenbälkchen ersetzt, welche, wie bei der embryonalen Periostauflagerung, aus einem centralen, geflechtartigen Wurzelstock und oberflächlichen, in den Gefässräumen aufgelagerten Schichten zusammengesetzt sind. Diese junge periostale Knochenbildung bleibt entweder ganz und

gar unverkalkt, oder es zeigen die einzelnen Bälkchen in ihrem centralen Theile eine unvollständige Verkalkung, welche sich ohne bestimmte Grenze nach aussen hin gegen die oberflächlichen ganz unverkalkten Lamellen verliert.

In ähnlicher Weise kommt es auch im Inneren der Spongiosa in den durch die Einschmelzung zahlreicher alter verkalkter Bälkchen geschaffenen grossen Markräumen zur Bildung neuer Knochenbälkchen, welche oft in grosser Ausdehnung sich zu einem spongoïden Gewebe anordnen, wie wir dasselbe im vorigen Kapitel geschildert haben. Auch hier sind es zahlreiche kurze und dünne Bälkchen, welche nicht minder zahlreiche kleine, rundliche Markräume zwischen sich fassen, von denen jeder ein centrales Gefässlumen im Quer- oder Schiefschnitte aufweist. Diese Bälkchen zeigen wieder zumeist einen grobgeflechtigen Wurzelstock und eine oberflächliche lamellöse Auskleidung. Auch hier sind sie zumeist unverkalkt; nur in seltenen Fällen ist der centrale Theil in unvollkommener Weise mit Kalksalzen imprägnirt.

Die Einschmelzung der Knochensubstanz von der Oberfläche des Knochens und von den Markräumen her schreitet aber auch an solchen Stellen weiter, an denen das ursprüngliche verkalkte Gewebe schon gänzlich verloren gegangen ist. Es betrifft in solchen Fällen ausschliesslich das neue noch unverkalkte Gewebe, in welchem dann wieder die lamellöse Anordnung durch den buchtigen Einschmelzungsrand unterbrochen wird. (Fig. 6 bei *x*.) Durch Einschmelzung von zwei Seiten her entstehen in dieser Weise auch dünne unverkalkte Bälkchen. (Daselbst *blk*.)

Da nun, wie wir oben gesehen haben, manchmal auf grosse Strecken die alte Knochensubstanz gänzlich eingeschmolzen wurde, so kann es, wenn sich an solchen Stellen ein neues kalkloses Gewebe gebildet hat, leicht passiren, dass man auf eine weite Strecke entweder gar keine verkalkten Partien findet, oder höchstens in den centralen Partien der neuen Bälkchen Theile des osteoïden Wurzelstockes mit den angrenzenden Lamellen in unvollständiger scholliger Verkalkung, oder endlich — und dieses ist der häufigste Fall — man findet innerhalb eines Spongiosabalkens oder einer compacteren Knochenpartie, welche aus lamellösem, unverkalktem Knochengewebe besteht, central gestellt, oder auch randständig ein gut verkalktes Bruchstück der ursprüngli-

chen lamellösen Knochenstructur, welches nach allen Richtungen hin von lacunären Grenzlinien umgeben ist, deren convexe Ausbiegungen gegen das silbergraue verkalkte Gewebe gerichtet sind. (Fig. 6 *vkl*, *vkl'*.) Nach aussen grenzt diese lacunäre Linie die verkalkte Knochenpartie entweder gegen das neugebildete karminrothe Knochengewebe ab, oder sie stellt dort, wo die verkalkten Partien randständig sind, einen frisch entstandenen Einschmelzungsrand vor, und stösst nach aussen unmittelbar an den weichen Inhalt eines Markraumes. (Daselbst *rsp*, *rsp'*.)

Aus dieser Schilderung erhellt schon ohne Weiteres, dass bei der Osteomalacie, geradeso wie bei der Rachitis, in der Compacta und Spongiosa vielfache Einschmelzungen der Knochenstructur stattfinden, und dass in den Einschmelzungsräumen, in den Haversischen Räumen und an den oberflächlichen Resorptionsrändern wieder junges Knochengewebe gebildet wird, welches in Folge der grossen Zahl und lebhaften Saftströmung der benachbarten Blutgefässe entweder nur mangelhaft verkalkt, oder überhaupt gar keine Kalksalze in seine Grundsubstanz aufnehmen kann.

Wir betrachten also auch bei der Osteomalacie, ebenso wie bei der Rachitis, sämmtliche unverkalkte Knochenpartien als neugebildet und von Haus aus mangelhaft verkalkt, und haben auch bei dem Studium osteomalacischer Knochen niemals Veranlassung gehabt, daneben auch noch eine Entkalkung des ursprünglich normal verkalkten Knochengewebes mit Erhaltung seiner eigenartigen fibrillären Textur anzunehmen.

Dennoch ist, wie wir schon früher angedeutet haben, die Annahme, dass die kalklosen Partien durchwegs aus dem verkalkten gesunden Skelett durch einfache Entziehung der Kalksalze hervorgegangen sind, unter den Autoren eine sehr verbreitete.

Nach Volkmann[26] beginnt der Schwund zunächst mit einer einfachen Entkalkung der Tela ossea, so dass die organische Grundlage des Knochens, der Knochenknorpel, mit seinen Knochenlamellen und Lamellensystemen als eine weiche, biegsame, faserig werdende Masse zurückbleibt. Dabei soll der Knochen nach der Auffassung Volkmann's zunächst keine Defecte erleiden, sondern nur wieder in kalkfreies osteoïdes Gewebe zurückgebildet werden.

Indessen zeigt aber die Zeichnung, welche Volkmann (S. 345) nach einem Präparate von Rindfleisch beigefügt hat, in einer für uns ganz unzweideutigen Weise, wie die in den kalkfreien Knochentheilen verlaufenden Lamellen immer concentrisch mit den Markräumen angeordnet sind, während die in den noch vorhandenen verkalkten Partien verlaufenden Lamellenlinien, weit entfernt davon, continuirlich in diejenigen des rothen kalklosen Gewebes überzugehen, was ja unbedingt der Fall sein müsste, wenn die weichen Partien einfach durch Entkalkung entstanden wären, vielmehr, ohne jede Continuität mit den kalklosen Lamellen, von den buchtigen lacunären Grenz- oder Kittlinien einfach abrupt durchschnitten werden, und häufig senkrecht oder in einem Winkel auf die lacunäre Kittlinie und somit auch auf die mit ihr parallele Längsrichtung der kalkfreien Lamellen gerichtet sind, genau so, wie wir dies früher ausführlich geschildert haben.

Auch Rindfleisch[51] hat noch 1875 ausdrücklich die Bildung der rothen Karminzone auf eine Entkalkung zurückgeführt, welche ganz analog der künstlich durch Salzsäure herbeigeführten wirken soll. Dabei sollte die lacunäre Grenze zwischen den verkalkten und unverkalkten Knochentheilen durch ein ungleichmässig rasches Fortschreiten der Säurewirkung von den Markräumen und Haversischen Kanälen aus zu Stande kommen.

Von neueren Autoren sind Langendorff und Mommsen[55] dieser Entkalkungstheorie nicht beigetreten; sie haben vielmehr, wie bereits in unserem ersten Abschnitte berichtet wurde, ausdrücklich erklärt, dass sie eine Entstehung der rothgefärbten Partien aus dem ursprünglichen Knochengewebe durch einfache Entziehung der Kalksalze nicht zugeben können. Leider ist aber aus ihrer Darstellung nicht zu entnehmen, welchen anderen Modus der Entstehung der kalkarmen Partien sie für den richtigen gehalten haben.

Deutlicher hat sich Cohnheim[57] in seiner allgemeinen Pathologie über diesen Gegenstand ausgesprochen. Dieser Autor erklärt nämlich ausdrücklich das Vorhandensein der kalkfreien Lagen durch die Apposition einer kalkfreien osteogenen Substanz anstatt des typischen Knochengewebes. Nur sieht er die Ursache der ausbleibenden Verkalkung der osteogenen Schichten nicht in localen Ver-

hältnissen, er weist sogar eine solche locale Ursache ausdrücklich zurück, indem er behauptet, dass die Osteoblasten, wenn ihnen die betreffenden Erdsalze zu Gebote stehen, immer auch wirkliches verkalktes Knochengewebe produciren; er sieht vielmehr die Ursache der mangelhaften Verkalkung in einer mangelhaften Zufuhr von Kalksalzen zu dem genannten Organismus. Wir werden auf diese Frage in einem späteren Kapitel zurückkommen, und es wird uns, wie wir glauben, der Nachweis gelingen, dass unsere Vorstellung von der Behinderung der Kalkablagerung durch die abnorme lebhafte Plasmaströmung in den Thatsachen besser begründet ist.

Auf der anderen Seite legt aber Cohnheim nicht den entsprechenden Nachdruck auf die abnorm gesteigerte Einschmelzung der ursprünglichen harten Knochentextur, ohne welche ja im ausgewachsenen Skelette eine so bedeutende Einbusse an Starrheit gar nicht denkbar wäre. Er begnügt sich nur damit, eine solche Steigerung der Resorptionsprocesse für wahrscheinlich zu erklären. Dies hängt eben damit zusammen, dass Cohnheim, nach seiner eigenen Erklärung, bei der Abfassung seines Werkes die histologische Beschaffenheit osteomalacischer Knochen wegen mangelnden Materials aus eigener Anschauung nicht gekannt hat, und deshalb fehlt auch daselbst eine detaillirte Begründung seiner, wie wir nun sehen, in der Hauptsache durchaus zutreffenden Theorie.

So konnte es geschehen, dass ein Autor, der sich in der allerjüngsten Zeit mit dieser Frage eingehend beschäftigt hat, nämlich Ribbert[69] in Bonn, mit wenigen Worten über die neue Auffassung Cohnheim's zur Tagesordnung übergehen zu dürfen glaubte, indem er nämlich diesem Forscher irrthümlicher Weise zumuthete, er habe nur von der Auflagerung unverkalkter Gewebstheile gesprochen, und nicht auch von der Resorption der verkalkten (wodurch allerdings die factische Erweiterung der Markräume nicht zu erklären wäre); und dass ferner derselbe Schriftsteller auf Grund einiger Beobachtungen von seniler Osteomalacie wieder zu der ursprünglichen Ansicht zurückgekehrt ist, nach welcher die kalklosen Schichten durch die Entkalkung ursprünglich verkalkter Knochentextur gebildet werden sollen. Da nun Ribbert sich ausdrücklich gegen eine etwaige Annahme des Ersatzes der eingeschmolzenen harten Knochentheile durch neugebildete unverkalkte

Theile wendet, so halten wir es, in Anbetracht der grossen Bedeutung dieser Frage, und in Anbetracht der vollständigen Analogie dieser speciellen Verhältnisse bei der Rachitis und Osteomalacie nicht für überflüssig, an diesem Orte die Argumente dieses Autors einer eingehenden Kritik zu unterziehen *).

Ribbert beginnt seine Argumentation damit, dass er sagt, er finde weder in fremden Beschreibungen, noch in seinen eigenen Beobachtungen genügende Anhaltspunkte für die Annahme einer Knochenresorption in dem erforderlichen Grade. Er habe z. B. in seinem hochgradigen Falle von seniler Osteomalacie kaum jemals ein Knochenbälkchen gefunden, welches nicht ringsum von osteoïder (d. h. kalkfreier) Substanz umgeben gewesen wäre. Dem gegenüber müssen wir zunächst constatiren, dass der Autor selbst an einer anderen Stelle derselben Abhandlung bei der Beschreibung der mässigeren Fälle dieser Affection bemerkt, dass nicht jedes Bälkchen immer und überall mit der Zone osteoïder (kalkarmer) Substanz versehen sei.

Gegenüber der Behauptung Ribbert's, dass er in fremden Beobachtungen keine Anhaltspunkte für eine ausgiebige Knochenresorption bei der Osteomalacie gefunden habe, citiren wir eine Stelle aus Virchow's [7] Abhandlung über Rachitis, in welcher es (S. 492) heisst: „Die Osteomalacie ist eine wahre Osteoporose, indem die Markräume der spongiösen Substanz grösser und grösser, die compacte Substanz spongiös wird u. s. w."

Endlich verweisen wir auf unsere unmittelbar früher gegebene Beschreibung der minder hochgradig afficirten osteomalacischen Knochenpartien, in der wir constatirt haben, dass in einem gewissen Stadium nahezu ausschliesslich Resorptionserscheinungen, und zwar in sehr bedeutender Ausdehnung und in jeder Form zu beobachten sind, dass die ursprünglich verkalkte Knochensubstanz in den Lacunen, an den linearen Einschmelzungsrändern

*) Ribbert wendet sich in seiner Polemik nur gegen einen supponirten Vertreter unserer Ansicht, dessen Argumenten er im Vorhinein zu begegnen versucht. Es ist ihm also offenbar jener Theil unserer Arbeit, in welchem wir (im Kapitel über Knochenresorption, med. Jahrb. 1879. 3. Heft, S. 421) diese Theorie bereits eingehend begründet hatten, damals noch nicht bekannt gewesen.

und in den durchbohrenden Kanälen noch unmittelbar und ohne Zwischenkunft von unverkalktem Knochengewebe an die Myeloplaxenmassen oder an den weichen, nicht fibrillären Inhalt der Lacunen und Gefässkanäle oder der zelligen Schichte der Beinhaut angrenzt, und dass durch vielfache Einschmelzung stellenweise die Bälkchen vollständig schwinden, oder nur in Form von schmalen, verkalkten, knöchernen Brücken zurückbleiben. Da wir es also hier ohne jeden Zweifel mit einer bedeutend gesteigerten Knocheneinschmelzung zu thun haben, bei welcher genau so, wie bei der normalen Resorption, die Zerstörung der Knochentextur der Entkalkung unmittelbar auf dem Fuss gefolgt ist, so scheint es uns schon von vornherein nicht sehr wahrscheinlich, dass nebenbei an einzelnen Stellen auch eine blosse Entkalkung der Knochentextur stattfinden soll.

Ferner behauptet Ribbert, dass die Existenz gänzlich kalkfreier Bälkchen, welche noch ausserdem stellenweise einem fibrillären Zerfalle unterliegen, für eine vorhergängige Entkalkung der Knochensubstanz sprechen soll, und für eine erst allmälig nachfolgende Auflösung dieser in grosser Ausdehnung kalkfrei gewordenen Theile des Knochengewebes. Derartige gänzlich kalkfreie Bälkchen, und noch dazu in sehr grosser Ausdehnung und in grosser Anzahl haben auch wir, wie bereits gesagt, bei der Osteomalacie sehr häufig beobachtet, aber gerade diese beweisen durch ihren geflechtartigen Wurzelstock und ihre ununterbrochene lamellöse Bekleidung, dass sie jüngeren Ursprunges sind und unmöglich aus der ursprünglichen älteren verkalkten Knochensubstanz mit ihren vielfältig unterbrochenen Lamellen und Kittlinien entstanden sein können. Eine solche nachträglich entstandene Knochenpartie, welche niemals verkalkt war, kann nun ganz in derselben Weise, wie die verkalkten Bälkchen, durch nachträgliche Resorptionsvorgänge von beiden Seiten her bis auf eine dünne Knochenspange reducirt werden, und wenn nun ein solches dünnes Bälkchen auch noch an einem Ende der fortgesetzten Resorption anheimfällt, so verhält es sich dann allerdings nicht mehr wie ein verkalktes Bälkchen, welches bis ganz zuletzt immer nur ganz scharfe Einschmelzungsränder darbietet, sondern ein solches dünnes unverkalktes Bälkchen endet dann wirklich durch Zerfaserung, etwa in ähnlicher Weise, wie Sehnengewebe sich in einem Entzündungsherde verhalten würde,

mit welcher ein von Haus aus kalkfreies Knochenbälkchen ja ohnedies die allergrösste Aehnlichkeit besitzt.

Ein drittes Argument für seine Ansicht findet Ribbert in der Beschaffenheit der Knochenkörperchen in der rothen Zone. Er findet nämlich, dass die Knochenkörperchen der kalklosen Partien nur kleine spindelige Elemente mit Andeutungen von Ausläufern sind, und glaubt aus diesem Grunde dieselben als „degenerirte" Knochenkörperchen auffassen zu müssen, d. h. es sollen diese kleineren Gebilde aus den grossen, mit zahlreichen Ausläufern versehenen Knochenkörperchen des verkalkten Gewebes durch „Degeneration" entstanden sein. Hier muss aber vor Allem constatirt werden, dass absolut keine Berechtigung vorhanden ist, die Verkleinerung eines Knochenkörperchens als einen degenerativen Vorgang aufzufassen, vielmehr haben wir bei der Schilderung des Ossificationsprocesses ausdrücklich hervorheben müssen, dass die Verkleinerung der Knochenkörperchen und die Verengerung der ursprünglich weiten Communicationen zwischen den einzelnen Körperchen zu engen Knochenkanälchen als ein wichtiges Glied in dem fortschreitenden Entwickelungsprocesse der Knochensubstanz betrachtet werden muss. Zur Verkleinerung eines Knochenkörperchens muss nämlich unbedingt ein Theil des in der Zellenhöhle enthaltenen Protoplasmas sich in fibrilläre Knochengrundsubstanz umbilden. Nun behauptet aber unser Autor gleichzeitig, dass das seiner Kalksalze beraubte Knochengewebe nachträglich auch gänzlich aufgelöst werde. Eine Auflösung der Knochensubstanz ist aber nur denkbar durch eine Verminderung der fibrillären Grundsubstanz, durch Vermehrung und Vergrösserung der interfibrillären Räume und der mit protoplasmatischer Substanz erfüllten Höhlen oder Knochenkörperchen, und in der That werden wir auch einen solchen Auflösungsprocess der (noch vollständig verkalkten) Grundsubstanz bei der stürmischen Einschmelzung des Knochengewebes im Gefolge der hereditären Syphilis beobachten *). Wenn also die Auflösung einer Knochenpartie zugleich mit einer Verkleinerung der Zellenhöhlen und einer Verengerung der Canaliculi, also mit einer Neubildung von Grundsubstanz einhergehen soll,

*) Vergl. übrigens die Andeutungen hierüber im ersten Abschnitte (Jahrg. 1879, S. 418).

so birgt eine solche Annahme offenbar einen ganz unlöslichen Widerspruch.

Dass die Knochenkörperchen in den kalklosen Partien häufig kleiner erscheinen — es ist dies keineswegs regelmässig der Fall, denn in den neugebildeten osteoïden geflechtartigen Theilen sind sie oft recht plump und mit zahlreichen weiten Ausläufern versehen —, beruht in der That auf ganz anderen Gründen. Bekanntlich sind die Knochenkörperchen im lamellösen Gewebe mit ihrem kürzesten Durchmesser senkrecht auf die Lamellenebene gestellt. Wenn man also die Lamellen, wie dies am häufigsten der Fall ist, im Profil zu sehen bekommt, so erscheinen die Knochenkörperchen auf ihre schmale Kante gestellt, und man sieht sie daher in ihrer Längen- und Dickenausdehnung, wodurch sie eben lang und schmal erscheinen. Die Lamellen der verkalkten Theile sind aber, da diese nur aus Fragmenten von Lamellensystemen zusammengesetzt sind, in allen möglichen Richtungen des Raumes angeordnet, man bekommt also ihre Lamellen und demgemäss auch ihre Knochenkörperchen auch sehr häufig en face zu sehen, wo die letzteren eben in der Längen- und Breitendimension als ziemlich grosse Gebilde erscheinen.

Ein anderer, noch schwerer wiegender Umstand liegt aber darin, dass die Fibrillen des kalklosen Gewebes in allen Untersuchungsflüssigkeiten, insbesondere aber, wenn sie nach der Karminfärbung noch mit angesäuertem Wasser behandelt werden, in erheblichem Grade aufquellen, wodurch nicht nur die Zellenhöhlen selbst bedeutend verkleinert werden, sondern die Canaliculi gänzlich verstreichen, während natürlich in den verkalkten älteren Partien eine solche Quellung unmöglich ist, und daher in letzteren die Knochenkörperchen in ihrer natürlichen Grösse und mit allen ihren strahligen Fortsätzen in die Erscheinung treten.

Dies ist also die Wahrheit über die „Degeneration" der Knochenkörperchen.

Den wirklichen Unterschied zwischen den Knochenkörperchen der kalklosen und denen der verkalkten Partien hat Ribbert anzuführen versäumt, nämlich ihre gänzlich veränderte Anordnung und Vertheilung in der Grundsubstanz, und gerade diese Veränderung ist mit einem genetischen Zusammenhange zwischen verkalkten und unverkalkten Theilen absolut nicht ver-

einbar. Es ist schlechterdings kein Modus denkbar, durch welchen das verkalkte Gewebe mit seinen, von lacunären Kittlinien vielfach unterbrochenen, nach allen möglichen Richtungen des Raumes verlaufenden Lamellensystemen mitsammt den in der Richtung der Lamellengrenzen mit ihren Längsaxen angeordneten Knochenkörperchen, nun auf einmal in complete, durchaus concentrisch zu den Markgefässen oder parallel mit dem Rande des Markraumes angeordneten Lamellen mit den entsprechend gelagerten Knochenkörperchen umgewandelt worden sein soll, ebensowenig, wie man begreifen kann, warum diese durchgreifende Umwälzung der groben Structur des Knochengewebes sich genau an derselben lacunären Linie begrenzen soll, welche das kalkhaltige Gewebe von dem kalklosen trennt.

Dem entgegen meint zwar Ribbert, dass ja auch nach der Entkalkung noch Veränderungen in der Knochentextur vor sich gehen können; wir haben aber schon darauf hingewiesen, dass diese Veränderungen, wenn sie zur Auflösung der Knochentextur führen sollen, keine anderen sein dürfen, als eine Vergrösserung und Vermehrung der Zellenhöhlen und ihrer Communicationen und ein allmäliger Schwund der fibrillären Grundsubstanz zwischen denselben. Damit ist aber die factische Existenz von kleineren, weniger zahlreichen und anders angeordneten Knochenkörperchen, und der Ersatz der durcheinander geworfenen Bruchstücke von Lamellensystemen durch ununterbrochene concentrische Lamellen, oder gar durch geflechtartiges osteoïdes Gewebe keineswegs zu erklären. Eine so weit gehende directe Umwandlung der Structur und Anordnung des Knochengewebes liegt gänzlich ausser dem Bereiche der Möglichkeit.

Ribbert erwähnt auch die lacunäre Grenzlinie, welche so häufig zwischen den verkalkten und unverkalkten Knochentheilen verläuft, und ist der Ansicht, „dass man in ihr den durch locale Verhältnisse bedingten Ausdruck verschieden weiten Vordringens des Resorptionsprocesses vor sich habe“. Dieser Resorptionsprocess soll direct auf einer Ernährungsstörung des Knochens beruhen, welche zunächst eine chemische Umsetzung in der Grundsubstanz des Knochens, und in zweiter Linie eine Lockerung, ja eine völlige Scheidung der Kalksalze von der chemisch mit ihr verbundenen Grundsubstanz zur Folge haben soll. Warum nun dieser überaus

vag angedeutete und ohne genügende Motivirung angenommene Vorgang gerade mit einer lacunären Grenze, welche aus lauter Segmenten von grösseren und kleineren Kugelflächen zusammengesetzt ist, weiterschreiten muss, ist bei einer solchen Auffassung schwer verständlich. Wenn man aber sieht, dass diese lacunäre Grenze in jeder Beziehung mit jenem lacunären Einschmelzungsrande übereinstimmt, wie man ihn unter normalen und pathologischen Verhältnissen immer in derselben charakteristischen Gestalt wiederkehren sieht, und wenn man nun innerhalb dieser buchtigen Grenze eine concentrische, lamellöse Knochentextur findet, welche mit den ausserhalb gelegenen verkalkten Theilen an keiner Stelle ein Continuum bildet, so wird man wohl über den wahren Zusammenhang dieser Erscheinungen nicht lange im Ungewissen bleiben können.

Uebrigens hat Ribbert seine Anschauung von der vorläufigen Entkalkung und von der nach längerer Pause nachfolgenden Auflösung der rothgefärbten kalklosen Partien nicht auf den pathologischen Vorgang der Osteomalacie allein beschränkt, sondern er hat dieselbe auch auf den normalen Resorptionsprocess zu übertragen gesucht. Er gesteht zwar zu, dass von einer solchen „osteoïden Einschmelzung" in normalen Knochen bis jetzt nichts bekannt geworden ist, und dass es ihm nur schwer gelungen sei, sich von dem Vorhandensein einer solchen zu überzeugen, er will aber doch hie und da einen sehr schmalen rothen Saum gesehen haben, und zwar an der Innenfläche der Schädelknochen von Neugeborenen.

Es ist nun gleich von vorneherein sehr auffallend, dass ein solcher Vorgang, von dem man doch voraussetzen sollte, dass er, wenigstens unter normalen Verhältnissen, überall in derselben Weise stattfinden soll, so ungemein schwer und gerade nur an einer beschränkten Stelle des ganzen Skelettes aufzufinden ist. An Resorptionsflächen fehlt es ja bekanntlich am wachsenden Skelette weder an der Oberfläche, noch auch im Inneren der Compacta und Spongiosa, und man müsste also folgerichtig an jeder einzelnen Einschmelzungsgrube den entkalkten und carmingefärbten Saum vorfinden. Dies ist nun ganz gewiss nicht der Fall, vielmehr finde ich gerade unter normalen Verhältnissen jedesmal die verkalkte Grundsubstanz ganz abrupt und ohne Zwischenlagerung von rother kalkloser Grundsubstanz von dem Einschmelzungsrande durch-

schnitten, und es stösst jedesmal, wenn man den Rand oder die Grube strenge im Profil betrachtet, der silbergraue Knochen ganz direct an die Myeloplaxenmasse oder an das übrige Markgewebe. Nur wenn man die Einschmelzungsfläche oder die Einschmelzungsgrube en face ansieht, findet man auch an nicht entkalkten Präparaten, dass diese Flächen roth gefärbt erscheinen. Es beruht dies eben darauf, dass, wie es ja nicht anders denkbar ist, die Lösung der Kalksalze einen ganz kurzen Moment der Zerstörung der Fibrillen vorhergeht (vergleiche Jahrgang 1879, Seite 412), und dass daher jedesmal ein minimaler Antheil der fibrillären Grundsubstanz, von den Kalksalzen befreit, die rothe Färbung annimmt. Wie ungemein geringfügig jedoch dieser entkalkte Antheil ist, geht schon daraus hervor, dass sowohl bei einer strengen Profilansicht der Grube, als auch bei einer Halbprofilstellung, bei welcher die Grube nach abwärts sieht, von einem rothen Saume absolut nichts wahrzunehmen ist. Nur wenn man die Lacune en face oder in jener Halbprofilstellung ansieht, bei welcher die Grubenfläche nach aufwärts gerichtet ist, wird die rothe Färbung der Grubenfläche selbst sichtbar, und man bekommt nun den Eindruck eines oft ziemlich breiten halbmondförmigen rothen Saumes, welcher den Lacunenrand des silbergrauen Knochens auskleidet. Es ist aber durch den Wechsel der Einstellung in einem solchen Falle sehr leicht die Ueberzeugung zu gewinnen, dass ein solcher rother Saum immer unter dem Niveau der Schnittfläche gelegen ist, dass man also in diesem Saume keineswegs den Durchschnitt einer ebenso breiten Lage kalkfreien Knochengewebes zu suchen hat. Vielleicht waren es diese rothen Säume, welche Ribbert bei der normalen Einschmelzung und manchmal auch bei der Osteomalacie gesehen hat. Damit würde es auch übereinstimmen, dass er einerseits so selten osteomalacische Einschmelzungsflächen ohne carminrothen Beleg beobachtete, während ja in der That solche auch bei der Osteomalacie und bei jeder anderen pathologischen Knochenresorption sehr häufig zu finden sind, und dass er andererseits ausdrücklich hervorhebt, dass ihm insbesondere die bogenförmigen Winkelstellungen mit den schmalen rothen Carminzonen versehen erscheinen.

Eine ganz eigenthümliche, schwer definirbare Stellung hat Pommer[78] in seiner bereits erwähnten Abhandlung dieser Frage

gegenüber eingenommen. Aus einzelnen Stellen derselben würde nämlich hervorgehen, dass dieser Autor sich unserer ihm bereits bekannten Anschauung über den Charakter der kalkfreien Partien des Knochengewebes angeschlossen habe. Er äussert sich nämlich wiederholt dahin (Seite 41 und 122), dass er keine Anhaltspunkte dafür gefunden habe, dass eine vorbereitende Veränderung der Knochengrundsubstanz der Resorption — welche er durch die Osteoklasten besorgen lässt — vorhergehe. Er erkennt ferner an, dass es bei der Osteomalacie unentkalkt bleibende Partien gibt, und dass man keineswegs berechtigt sei, aus dem Funde kalkloser Knochenstellen ohne Weiteres zu folgern, dass es sich dabei um eine eingetretene Entkalkung handle*).

Mit diesen Ansichten stimmen aber andere Ausführungen in derselben Abhandlung durchaus nicht überein. So z. B. schildert Pommer schon an den normalen Resorptionsgruben eigenthümliche doppelt contourirte glänzende Säume, von denen er annimmt, dass sie einer Veränderung entsprechen, „welche der Knochen am Rande einer Lacune immer erleidet, wenn sich die Resorption vollzieht“ (S. 36). Weiter heisst es, dass diese Veränderung der Grundsubstanz nicht etwa eine Kalkentziehung sei; man werde vielmehr zu der Annahme einer anderen Art von Veränderung geführt — welcher Natur, lasse sich freilich sehr schwer entscheiden (S. 38).

Wenn man aber die weiteren Angaben über diese neu entdeckten Säume des Lacunenrandes verfolgt, so gelangt man bald zu der Ueberzeugung, dass man es hier mit nichts Anderem zu thun hat, als mit einer Lichtbrechungserscheinung oder mit einer Spiegelung am Knochenrande, welche darin ihren Grund hat, dass

*) Auch hier hat es dieser Autor, welcher sonst mit Literaturangaben keineswegs sparsam vorgeht, versäumt, seinen Lesern mitzutheilen, dass seine ganze Argumentation über die Entkalkungsfrage bei der Osteomalacie schon in unserem ersten Abschnitte in dem Kapitel über die Resorption (Jahrgang 1879, Seite 421—22) ausführlich zu finden ist, und dass wir daselbst, abgesehen von den theoretischen Ausführungen Cohnheim's, zum ersten Male der allgemein acceptirten Entkalkungstheorie auf Grund histologischer Beobachtungen in ganz bestimmter Form entgegengetreten sind.

bei der Profilansicht einer Lacune die Fläche der letzteren nur bei den allerseltensten Einstellungen gerade senkrecht auf die Schnittebene verläuft, sondern mit derselben in der Regel einen mehr oder weniger schiefen Winkel bildet. Dadurch muss nothwendiger Weise das Licht gleichfalls in einem schiefen Winkel zu der Lacunenfläche einfallen, und man bekommt dadurch an dem Rande den Eindruck eines glänzenden oder spiegelnden Saumes. Damit stimmt vortrefflich die Angabe von Pommer, dass diese Säume an einer grossen Zahl von Lacunen, welchen die Riesenzellen dicht anliegen, nicht zu finden sind (S. 36); dass sie ferner immer genau die Beschaffenheit der Knochenränder haben, die sie auskleiden; denn wenn der Knochen entkalkt war, so war der Saum gleichfalls entkalkt, war die Knochensubstanz arm an Kalksalzen und körnig, so waren die Säume ebenfalls körnig (S. 38). Zudem hat Pommer dieselben glänzenden Säume auch an den Rändern der durchbohrenden Kanäle und sogar an in den Knorpel eintretenden Lacunen beobachtet (S. 40). Er hätte aber hinzufügen können, dass man dasselbe Phänomen an jeder Art von Knochenrand beobachten kann, dass man den glänzenden Saum auch an zweifellosen Appositionsrändern, an denen weit und breit von einer Knochenresorption nicht die Rede ist, und endlich, was wohl das merkwürdigste ist, auch an linearen Schnitträndern von Knochenpräparaten findet, aber freilich immer nur unter der Voraussetzung, dass der Knochenrand oder Schnittrand einer seitlichen Fläche entspricht, welche in einem Winkel zur Sehaxe gelegen ist.

Man kann daher jedesmal diesen glänzenden Saum vermeiden, oder, wenn man ihn sieht, wieder zum Schwinden bringen, wenn man die Linse von oben her dem Präparate ganz allmälig und gerade nur bis zum deutlichen Sehen annähert. Dann ist eben das Mikroskop ganz genau für die oberste Schnittfläche eingestellt, man bekommt daher keinen Eindruck von der tiefer nach unten gelegenen spiegelnden Lacunenfläche, und sieht nun auch den Lacunenrand ganz scharf und ohne glänzenden Saum. Sowie man aber die Linse nach abwärts dreht und in die Tiefe des Präparates eindringt, so beginnt auch sofort wieder das wechselnde Spiel der kommenden und schwindenden, sich verbreiternden und verschmälernden glänzenden Säume. Natürlich wird man im Allgemeinen

wohl daran thun, seine Aufmerksamkeit von diesem, für die Kenntniss der Knochenstructur und für das Verständniss der Lebensvorgänge in derselben durchaus gleichgiltigen Phänomen abzulenken, und sie auf wesentlichere Dinge zu richten.

Auch in einem zweiten Punkte geräth Pommer in einen directen Widerspruch mit seiner eigenen Behauptung, dass bei der lacunären Resorption keine vorläufige Veränderung der Grundsubstanz stattfinden soll. Er beschreibt nämlich bei verschiedenen krankhaften Resorptionsprocessen im Knochen ausgefaserte Lacunen, d. h. solche Lacunen, in denen einzelne Fibrillen oder selbst Fibrillenbündel in Form von dicken starren Spiessen stehen geblieben sein sollen, und sich nun mit ihren Enden am Lacunenrande inseriren. Diese Fibrillen und Fibrillenbündel sollen also Structurelemente des ehemaligen Knochengewebes sein, welche bei der lacunären Resorption zurückgeblieben sind, und es wird sogar hervorgehoben, dass in den Bündeln ausser den Fibrillen auch noch die Kittsubstanz dem Resorptionsprocesse entgangen sein muss. Leider hat aber Pommer unterlassen, seine Meinung darüber abzugeben, wie die Kalksalze aus der noch erhaltenen Kittsubstanz und zwischen den unversehrt gebliebenen Fibrillen entfernt worden sind, denn es ist ein Factum, dass solche Fibrillenbündel und Spiesse, die in der Bucht der Resorptionslacune verlaufen, keine Kalksalze enthalten und sich in Karminpräparaten intensiv roth färben. In jedem Falle wäre aber, wenn die Auffassung Pommer's über die Herkunft dieser Bündel richtig wäre, wiederum ein Loch in die frühere Behauptung gerissen, dass der Resorption der Grundsubstanz in der Lacune keine vorbereitende Veränderung vorhergehe, denn man wird doch nicht in Abrede stellen können, dass eine Entkalkung eine vorbereitende Veränderung sei.

Pommer hat sich nun diesen Vorgang so zurecht gelegt, dass die beiden angeblich specifischen Thätigkeiten des Osteoklastenprotoplasmas, nämlich die „Assimilirung" der organischen Grundlage des Knochens und die Lösung der Kalksalze nicht, wie gewöhnlich, gleichen Schritt halten, sondern dass hier die assimilirende und resorbirende Thätigkeit hinter der chemischen Wirkung der Lösung der Kalksalze zurückbleibt. Ueber die Ursache dieser ausnahmsweisen Verzögerung weiss Pommer allerdings nichts anzugeben.

Nun hat aber derselbe Autor gerade kurz zuvor gegen unsere Theorie von der Lösung der Kalksalze und Fibrillen durch die von den Gefässen ausgehende Plasmaströmung, den Einwurf erhoben, dass er ein solches Auslösen und scharfes Begrenzen der lösenden Fähigkeit des Plasmas nicht zugeben könne. Dieser Einwurf ist nun schon aus dem einfachen Grunde haltlos, weil er ja jede überhaupt mögliche Resorptionstheorie in gleicher Weise treffen müsste, sowie sie es unternimmt, die factische Existenz der scharf begrenzten Resorptionsränder zu erklären. Für uns, die wir an einem Stehenbleiben von entkalkten Fibrillenbündeln als Reste des verkalkten Knochens nicht glauben, handelt es sich ja nur um das Stehenbleiben der Sporen und Kanten zwischen den einzelnen Lacunen, und bezüglich dieser brauchen wir nur ganz einfach auf die analogen Wirkungen des Wassers auf Kalkfelsen zu verweisen, an denen man ja häufig genug solche grubige, schüsselförmige und rinnenartige Vertiefungen mit ganz scharfen Rändern zwischen denselben beobachten kann. Ein solches Begrenzen der lösenden Wirkung, welche Pommer nicht einmal für die Vorsprünge zwischen den Lacunen gelten lassen will, findet er auf einmal ganz plausibel für einzelne Fibrillen und Fibrillenbündel mitten zwischen den angeblich assimilirenden und chemisch lösenden Osteoklasten; und nicht zufrieden damit, lässt er sogar die beiden „Lebensprocesse der Osteoklasten" gesondert von einander wirken, also diese Osteoklastenzellen eine wahrhaft raffinirte Auswahl treffen, indem sie ganz minimale Theile der Grundsubstanz zuerst überhaupt verschonen, und dann zwar entkalken, aber nicht gänzlich verzehren dürfen.

Noch absonderlicher erscheinen aber diese Vorgänge im Lichte der von Pommer modificirten Osteoklastentheorie. Aus dem Vorhergegangenen erhellt schon zur Genüge, dass unsere Strömungstheorie vor den Augen dieses Forschers keine Gnade gefunden hat. Es ist nun hier nicht der Platz, neuerdings eine Vertheidigung unserer Theorie zu unternehmen. Wir wollen einstweilen nur bemerken, dass gerade das Studium des rachitischen und osteomalacischen Processes nicht nur in Allem und Jedem eine Uebereinstimmung mit unserer Auffassung der Knochenresorption ergibt, sondern dass geradezu, wie wir in einem späteren Kapitel beweisen werden, die sämmtlichen ungemein mannigfaltigen Erscheinungen

dieser beiden Krankheiten mit Inbegriff der gesteigerten Knocheneinschmelzung, einzig und allein auf eine krankhaft erhöhte Saftströmung seitens der Blutgefässe zurückgeführt werden können.

Zur Charakterisirung der Einwände Pommer's möge indessen nur das Eine angeführt werden, dass er die von uns behauptete Umwandlung der ihrer Kalksalze und ihrer leimgebenden Fibrillen beraubten Knochengrundsubstanz in Myeloplaxenmassen damit aus dem Felde zu schlagen glaubt, wenn er sagt, diese Annahme, nach welcher sich die durchsichtige Kittsubstanz der Knochengrundsubstanz in Protoplasma umwandeln müsste, stehe in directem Widerspruche mit den gesicherten Erfahrungen der Zellenlehre und mit den Lehren der Physiologie und Histologie, nach welchen die Intercellularsubstanzen nur einen geringen Theil der Lebenseigenschaften des Protoplasmas behalten*). Leider müssen wir aber noch weiter bekennen, dass wir uns durch diese angeblich gesicherte Lehre nicht haben abhalten lassen, bei der Beobachtung der Bildung der durchbohrenden Kanäle im Knochen die Ueberzeugung zu gewinnen, dass sich hier die Intercellularsubstanz des Knochens direct in den weichen Inhalt des neugebildeten Kanals umwandelt, und dass also der noch erhaltene „geringe" Theil der Lebenseigenschaften gerade für diese Umwandlung ausreicht; wir haben es ferner gewagt, genau die Stadien zu beschreiben, welche die Intercellularsubstanz des Knorpels bei ihrem Uebergange in das weiche Knorpelmark durchschreitet; und wir haben uns endlich durch diese gesicherte Lehre auch nicht irre machen lassen, als wir die Uebergangsformen der Knochen-

*) Wörtlich so zu lesen l. c. S. 105. Hiemit sind also sämmtliche Beobachtungen, welche den angeblich gesicherten Lehren der Histologie, Zellenlehre u. s. w. widersprechen, feierlichst auf den Index gesetzt. Zu unserer Entschuldigung können wir nur anführen, dass es uns gänzlich unbekannt ist, wann und wo eine Codification oder Canonisation der gesicherten Lehren der Histologie, Zellenlehre u. s. w. stattgefunden hat. Dagegen ist es allerdings unter solchen Umständen schwer zu verstehen, zu welchem Zwecke Pommer seine 115 Seiten starke Abhandlung über die lacunäre Resorption im erkrankten Knochen geschrieben hat. Denn entweder enthält dieselbe lauter Dinge, die mit den gesicherten Lehren der Histologie etc. übereinstimmen, dann war die Arbeit überflüssig; oder sie enthält Ansichten, die von diesen „gesicherten Lehren" abweichen — dann sind auch sie als ketzerisch zu verdammen.

grundsubstanz in die Myoplaxen genau in derselben Weise beschrieben haben, wie sie unmittelbar nachher und unabhängig von uns auch Löwe (im 16. Bande des Arch. f. mikr. Anat.) beschrieben und abgebildet hat.

Ebenso lohnend ist es, die positive Seite der Pommer'schen Resorptionstheorie kennen zu lernen. Er acceptirt nämlich allerdings die Osteoklastentheorie Kölliker's in ihrer ganzen Ausdehnung, aber er ergänzt sie auch durch Zusätze eigener Factur. So sollen die Osteoklasten nicht nur, wie Kölliker meint, aus den Osteoblasten, sondern auch aus den Epithelien der Gefässe, ja sogar aus zarten Epithelflügeln derselben hervorgehen. Dass er es an einer anderen polemisirenden Stelle für unmöglich erklärt hat, dass die durchsichtige Kittsubstanz in körniges Protoplasma übergehe, scheint ihn nicht in seiner, übrigens gar nicht motivirten Annahme zu beirren, dass die zarten durchsichtigen Epithelflügel sich in dasselbe körnige Protoplasma umwandeln.

Die Umwandlung der Osteoblasten und, wie Pommer hinzufügt, jeder beliebigen Zelle des Marks in Osteoklasten soll durch einen auf die ersteren ausgeübten Druck veranlasst werden. Nun hatten wir Kölliker gegenüber, der bereits eine ähnliche Hypothese aufgestellt hatte, eingewendet, dass ja im Inneren der Markhöhle und der Knockenkanäle durch die starren Wände derselben eine jede von aussen her kommende mechanische Druckwirkung ausgeschlossen sei. Um nun diese Einwände zu entgegnen, schlägt Pommer vor: statt Druck präciser zu sagen: „Steigerung des Blutdruckes und dadurch bedingte quantitative und qualitative Aenderung der Gewebs-, d. i. der Ernährungsflüssigkeit. Dadurch gewinnen wir", heisst es dann weiter, „einen einheitlichen Standpunkt, von welchem aus wir das Auftreten der Lacunen ungezwungen erklären können, ob es sich nun um eine Druckatrophie, um die typischen Resorptionen der wachsenden Knochen oder um die lacunäre Resorption handelt, welche die Entzündung und alle Erkrankungen des Knochens begleitet". (S. 130.)

Hier hat sich also unser Gegner mitten in dem hitzigsten Streite gegen unsere Gefäss- und Strömungstheorie mit einer eleganten Wendung des Hauptgedankens der bekämpften Theorie bemächtigt, dass nämlich unter allen Umständen, normal und pathologisch, an der Oberfläche und im Inneren des Knochens die Einschmel-

zung des Knochengewebes auf eine Steigerung der vasculären Saftströmung zurückzuführen sei, und hat diesen Gedanken als seine eigene neue Resorptionstheorie verkündet *). Nur darf eben diese „quantitative Aenderung der Gewebsflüssigkeit" beileibe nicht direct die Kalksalze und die Knochenfibrillen auflösen, sondern diese vermehrte Saftströmung muss erst auf gewisse Zellen einen Druck ausüben, diese Zellen sollen durch den Druck veranlasst werden, „lösende Substanzen aus der Gewebsflüssigkeit an sich zu ziehen, gleichsam zu concentriren" (S. 122), und sollen dann, indem sie an den Knochen angedrückt werden, diesen zerstören. Wenn man also einen weichen Körper in einer Flüssigkeit an eine harte Wand andrückt, veranlasst man ihn dadurch — nach Pommer — aus der umgebenden Flüssigkeit Substanzen an sich zu ziehen. Eine solche Vorstellung widerspricht vielleicht nicht den gesicherten Lehren der Physiologie und Histologie, gewiss aber den Lehren der Physik und Hydrostatik, vor Allem aber den Lehren der gemeinen Lebenserfahrung **).

*) Vergl. die erste Abtheilung dieser Arbeit S. 408 und 444. Auch bei dieser Gelegenheit ist Pommer seinem Principe treu geblieben, dort, wo ihm unsere Ausführungen plausibel erschienen sind, dieselben ohne Angabe der Quelle zu reproduciren. Es erscheint dies um so auffälliger, als derselbe Autor gerade an jenen Stellen, wo er uns entgegentreten zu müssen glaubt — und es geschieht dies gewöhnlich in einer Form, in welcher die Kraft des Ausdruckes die innere Begründung ersetzen soll — es niemals unterlässt, unsere Arbeit ganz gewissenhaft bis auf die Pagina zu citiren.

**) Auf unsere Anfrage, warum die Osteoklasten, wenn sie wirklich selbstständige active Zellengebilde sein sollen, immer nur auf der dem Knochen zugekehrten Seite eine kugelige Vorwölbung besitzen, während sie auf der anderen Seite, und wenn sie isolirt gefunden wurden, nach allen Seiten hin beliebig gestaltet sind, antwortet Pommer (S. 112) in folgender Weise: „Wir sehen ohne Ausnahme die Form der Lacune dem in ihrem Bereiche liegenden Antheile der Oberfläche der Osteoklasten genau entsprechen. Auf mehr kommt es aber hier nicht an, ebensowenig wie bei einem Prägungsvorgange, wo ja immer nur Eines in Betracht zu ziehen ist, nämlich die Anpassung der prägenden und geprägten Berührungsflächen". Das ist also die Erklärung dafür, warum der Knochen in den Lacunen kugelförmig ausgehöhlt wird. Und nun vergleichen wir eine andere Stelle Pommer's, wo es wörtlich heisst: „Das Ueberwiegen der breitgedrückten Zellformen muss unwillkürlich die Idee erregen, dass

Wir wollen nicht weiter darauf bestehen, uns den Vorgang auszumalen, wie die durch den Gefässdruck osteoklastisch gewordenen Zellen sich zwischen den einzelnen, der Resorption angeblich entgangenen, regelmässig angeordneten Fibrillen und Fibrillenbündel in den Lacunen verhalten müssen, damit sie diese Bündel nicht ebenfalls assimiliren. Für uns sind eben Fibrillen und Fibrillenbündel, die in Resorptionslacunen erscheinen, unter allen Umständen neugebildet. Ein untrügliches Beispiel einer solchen physiologischen Neubildung von Faserbündeln in Resorptionslacunen haben wir kennen gelernt, als wir den Vorgang des Hinaufrückens der Bicepssehne gegen das Radiusköpfchen geschildert haben, wo sich eben Sehnenbündel in den Resorptionsgruben bilden und an den Lacunenrand inseriren (vergl. Jahrgang 1879, S. 422 und Tafel XIV, Fig. 14). Ebenso hat man bei der Rachitis und bei der Osteomalacie (und im grösseren Umfange bei der hereditären Syphilis) vielfach Gelegenheit, die Bildung von geflechtartigem osteoïdem Gewebe in Resorptionsgruben zu beobachten, und wenn nun einstweilen nur vereinzelte Faserbündel einen Resorptionsraum durchziehen, so hat man es eben mit einem früheren Stadium dieser geflechtartigen Bildung zu thun.

Uebrigens ist schon in der Schilderung dieser Faserbündel bei Pommer selbst die Widerlegung der Ansicht, dass dieselben Ueberbleibsel der eingeschmolzenen Knochenstructur sein sollen, gegeben. Er sagt nämlich, dass er auch Fasern beobachtet habe, welche senkrecht auf die Streifenlinien der Lamellen gerichtet waren. Er sucht sich allerdings aus dem daraus entstehenden Dilemma dadurch zu befreien, dass er annimmt, die senkrechten Bündel seien nur aufgebogen und aus ihrer ursprünglichen der Axe des Haversischen Raumes parallelen Richtung gewaltsam abgelenkt (S. 22). Aber diese gezwungene Erklärung scheitert einfach daran, dass diese Faserbündel nicht frei flottiren, sondern, wenigstens in meinen Präparaten, in der glas-

---

durch den Druck des Inhaltes der betreffenden Resorptionsräume die Gestalt der den Lacunen anliegenden zelligen Gebilde bestimmt, und diese gleichsam breitgedrückt werden" (S. 83). Hier wird also auf einmal der Prägestock selber breitgedrückt. — Fürwahr, die Osteoklastentheorie kann gar nicht gründlicher widerlegt werden, als dies durch ihren letzten Vertheidiger geschehen ist.

hellen Grundsubstanz eingebettet und gegen einander fixirt erscheinen. Wenn aber, was thatsächlich der Fall ist, häufig solche Fasern und Faserbündel sich senkrecht oder in einem Winkel an dem Lacunenrand inseriren, und auch mit der zunächst gelegenen Lamellengrenze einen Winkel bilden, so ist dies unmöglich mit der Annahme zu vereinbaren, dass diese Bündel Ueberbleibsel der eingeschmolzenen lamellösen Knochenstructur sind; denn da wir durch Ebner wissen, dass die Lamellengrenzen keine Fibrillen, sondern ausschliesslich fibrillenlose Kittsubstanz enthalten, so müssten die stehengebliebenen Theile der Lamellen unbedingt noch jene lamellöse Quertheilung aufweisen, während man genau sehen kann, dass diese Fibrillen und Fibrillenbündel auf grossen Strecken ganz continuirlich verlaufen.

Endlich hat Pommer noch einen dritten Ausnahmsfall statuirt, indem er nämlich, trotzdem er es als Regel gelten lässt, dass die kalklosen Partien bei der Osteomalacie als neugebildet zu betrachten sind, dennoch an einigen Stellen Bilder gesehen haben will, welche für eine blosse Entkalkung des Knochengewebes mit Erhaltung ihrer lamellösen Strecken sprechen sollen. Es soll nämlich zu beiden Seiten eines die Knochenlamellen quer durchbohrenden Knochenkanals die Verkalkung in einer gewissen Entfernung vom Rande des Kanales allmälig ohne Unterbrechung der Structur aufgehört haben *). Nach meinen vielfältigen Beobachtungen und auf Grund eines eingehenden Studiums der mannigfaltigsten Bilder osteomalacischer und rachitischer Knochen halte ich einen solchen Ausnahmsfall, wenn es sich wirklich um einen durchbohrenden Gefässkanal handeln soll, für vollkommen ausgeschlossen. Ich habe unzählige Male gesehen, dass durchbohrende Kanäle die verkalkte Knochenstructur durchsetzten, ohne ein Minimum von unverkalktem Gewebe an ihrem scharfen Rande. Wenn ein Gefässkanal von unverkalktem Gewebe umgeben war, so war dies immer neugebildetes, kalkloses Gewebe, welches eben einen Haversischen Raum ausfüllte und concentrisch um das Gefäss an-

*) Die Abbildung Fig. 36 bei Pommer, auf welche er sich in dieser Beziehung beruft, hat schon aus dem Grunde keine Beweiskraft, weil daselbst ein Unterschied zwischen kalklosen und unverkalkten Lamellen gar nicht angedeutet ist.

geordnet war. Ist nun ein solcher Kanal durch den Schnitt der Länge nach getroffen, so schlingen sich manchmal die Grenzlinien der Lamellen, welche senkrecht zu seiner Axe verlaufen, hinter ihm in der Tiefe des Schnittes herum, und man könnte bei der Betrachtung eines solchen Bildes allerdings dem Irrthum anheimfallen, als ob die Lamellenlinien durch den Kanal durchbrochen wären. Nur wenn man einmal auf weitere Strecken zu verfolgende Lamellenlinien finden würde, welche von einem quergeschnittenen Gefässkanale durchbrochen sind, und wenn diese Lamellen in der Umgebung und in einem geschlossenen Umkreise um den quergeschnittenen Kanal ohne Unterbrechung ihrer Structur die Kalksalze verloren hätten, dann müsste man an eine solche Entkalkung glauben. Ich habe aber niemals etwas Aehnliches gesehen.

Wir müssen also dabei verharren, dass bei der Osteomalacie das gesammte kalkfreie Knochengewebe einer Neubildung entweder an der Stelle von eingeschmolzenem verkalktem Knochengewebe, oder einer selbständigen Bildung an der Knochenoberfläche seine Existenz verdankt.

Alles dies gilt auch wörtlich für die Rachitis, nur mit dem Unterschiede, dass hier, entsprechend den dem Kindesalter eigenthümlichen lebhaften Wachsthumsvorgängen, die Masse der neugebildeten Knochensubstanz sehr bedeutend überwiegt. Auch hier ist die Gesammtheit des vorhandenen kalkfreien oder kalkarmen Gewebes neugebildet, und auch hier konnte nirgends ein Moment aufgefunden werden, welches einer theilweisen oder gänzlichen Kalkentziehung ohne unmittelbar darauf folgende Zerstörung der fibrillären Knochentextur das Wort reden würde.

Veränderungen im rachitischen Knochenmark.

Wir haben bereits bei der Schilderung der Markraumbildung erwähnt, dass das Markgewebe, welches in den mässigen Graden der Rachitis sich von dem normalen zellenreichen rothen Mark nur sehr wenig unterscheidet, in den entwickelteren Fällen stellenweise ärmer an Markzellen wird, und dass das Reticulum mit den verzweigten Zellen und Fäden mehr in den Vordergrund tritt. Auch in den entfernter vom Knorpel gelegenen Theilen der Spongiosa kann man, abgesehen von dem geschilderten Prävaliren der blutkörperchenhaltigen Räume, sehr häufig die besagte Veränderung des

Markgewebes beobachten, und je grösser die Bluträume sind, desto mehr nähert sich das dieselben umgebende Markgewebe dem Typus des Granulationsgewebes.

Eine weitere Veränderung ist bezüglich des Fettmarks zu constatiren. Es erscheint mir nämlich zweifellos, dass die schwerere rachitische Affection nicht nur der Bildung des Fettmarkes hinderlich ist, sondern auch, wenn auch in geringem Grade, schon vorhandenes Fett theilweise zum Schwinden bringen kann. Eine genaue Constatirung dieser Verhältnisse ist dadurch sehr erschwert, dass überhaupt der Zeitpunkt, in welchem die Fettbildung unter normalen Verhältnissen in einem gewissen Skelettheile beginnt, leider gar nicht genau bestimmt ist; wenigstens sind mir hierüber keine brauchbaren und bestimmten Angaben bekannt geworden. Zu eigenem Studium über diesen Gegenstand fehlt mir aber die Zeit und auch das dazu nothwendige reichliche Material von nicht rachitischen Kinderleichen. Das eine glaube ich behaupten zu können, dass im Fötalleben und in einem grossen Theile des ersten Lebensjahres nirgends eine Fettbildung im Knochenmark zum Vorschein kommt, dass dieselbe dann zuerst in den Röhrenknochen, und erst viel später in den Rippen, in den Wirbelkörpern und in den Schädelknochen ihren Anfang nimmt, und dass sie in diesen Skelettheilen überhaupt in der Regel erst gegen das Ende des Längenwachsthums in grösserem Massstabe aufzutreten scheint. Auf Grund solcher unbestimmter Daten ist es daher schwer möglich, sich ein genaues Urtheil über jene Momente zu bilden, welche in einzelnen Knochen die Fettbildung im Marke befördern, und ebensowenig über die Ursachen der schon normaler Weise bedeutend verzögerten Fettbildung in den oben genannten Skelettheilen. Indessen dürfte man nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass sich das Fettmark nur an jenen Stellen der Spongiosa bildet, in denen bereits eine, wenn auch nur relative Wachsthumsruhe eingetreten ist. So könnte man verstehen, dass bei den überaus lebhaften Appositions- und Resorptionsvorgängen innerhalb der Spongiosa der fötalen Skelettheile und während des ganzen ersten Lebensjahres, und was das Wichtigste zu sein scheint, bei den fortwährenden Veränderungen in dem Verlauf und in der Mächtigkeit der Markgefässe und überhaupt in der Configuration des inneren Gefässnetzes eine solche Fettbildung noch gar nicht möglich

ist; dass sie bei der im zweiten Lebensjahre schon verminderten Energie der Wachsthumsvorgänge sich wieder nur in den einfacher gebauten Röhrenknochen, welche nur geringe innere Umwälzungen darbieten, etabliren kann, und dass sie in den Rippen und Schädelknochen, welche wegen ihrer gekrümmten Gestalt, so lange sie wachsen, zur Erhaltung der ihrer äusseren Form entsprechenden inneren Architectur fortwährenden inneren Einschmelzungs- und Appositionsvorgängen unterworfen sind, erst in einer verhältnissmässig späteren Periode des Wachsthums jene relative Wachsthumsruhe in der Spongiosa vorfindet, welche die wichtigste Bedingung zu sein scheint.

Damit würde es auch sehr gut übereinstimmen, dass bei einem jeden pathologischen Vorgange, welcher wieder zu Einschmelzungen und Neubildungen im Innern des Knochens führt, bei Ostitis, bei Osteomyelitis, bei Fracturen sofort das Fettmark in den afficirten Knochentheilen grösstentheils oder gänzlich schwindet, und einem rothen Mark, welches ganz den Charakter des fötalen trägt, den Platz räumt. Auch bei der Osteomalacie schwindet nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren und auch nach meinen eigenen Befunden das Mark an vielen Stellen vollständig; in anderen wird es wenigstens insoferne verändert, als die Fettzellen nirgends mehr dicht neben einander gelagert sind, sondern nur mehr vereinzelt in dem rothen oder gallertigen Marke auftauchen. (Siehe Fig. 6.)

Aehnliche Beobachtungen habe ich nun auch bei der Rachitis gemacht. Indessen ist es wahrscheinlich, dass in diesem Falle das Fehlen der Fettzellen vorwiegend auf eine Verzögerung der Fettbildung in den rachitisch afficirten Knochentheilen zurückzuführen ist, schon aus dem einfachen Grunde, weil zu der Zeit, wo die Fettbildung normaler Weise beginnen soll, gewöhnlich die Blüthezeit des rachitischen Processes schon vorüber ist (siehe später). Indess ist es immerhin möglich, dass auch hier manchmal bereits gebildete Fettzellen durch eine neuerliche Steigerung des rachitischen Processes wieder zur Resorption gelangen. Sicher ist nur, dass die Fettbildung im Marke von schwer rachitisch afficirten Knochen niemals jene Dichtigkeit erreicht, wie in gesunden Knochen, dass also die Markräume niemals mit dichtgedrängten Fettzellen

erfüllt sind, sondern dass die Zellen hier, wenn sie überhaupt vorhanden sind, nur vereinzelt oder in isolirten Träubchen angetroffen werden. Auch reichen sie niemals bis in die jüngsten Markräume hinauf, sondern beginnen erst in einiger Entfernung von der Ossificationsgrenze der Diaphyse.

Zum Schlusse müssen wir aber noch einmal betonen, dass alle diese Angaben über das Verhalten des Fettmarkes in den Knochen nur mit der grössten Reserve gemacht werden können. Die Sache wird eben noch dadurch besonders complicirt, dass die Fettbildung im Knochenmark keineswegs allein von den localen Verhältnissen im Knochen beeinflusst wird, sondern dass hier offenbar die allgemeinen Gesundheits- und Ernährungsverhältnisse ein mindestens eben so grosses Gewicht in die Wagschale legen. Jedenfalls verdienen aber die Verhältnisse der Fettbildung im Knochenmarke, sowohl unter normalen als auch unter pathologischen Bedingungen, ein eingehenderes Studium, als ihnen bisher zu Theil geworden ist.

Siebentes Kapitel.

Rachitische Vorgänge im Perichondrium und Periost.

Hyperämie des Perichondriums. Uebermässige Wucherung der Zellenschicht. Vorzeitige Ossification im Perichondrium. Abnorme Beschaffenheit der perichondralen Knochenauflagerung. Ursachen der frühzeitigen perichondralen Ossification. Knorpelbildung in Knickungswinkeln. Structur der periostalen Auflagerungen. Schichtenbildung. Mangelhafte Verkalkung. Verhältniss der Auflagerung zu den physiologischen Appositions- und Resorptionsstellen. Periostale Knorpelbildung.

Die rachitischen Veränderungen, welche sich auf die Knorpel- und Beinhaut beziehen, bestehen einerseits in den Veränderungen dieser Membranen selbst, und andererseits in den Anomalien der von ihnen ausgehenden Ossificationserscheinungen.

Wenn wir uns zunächst zu den Vorgängen im Perichondrium wenden, so müssen wir doch vorerst darauf aufmerksam machen, dass eine genaue Scheidung und Abgrenzung desselben von dem Periost keineswegs durchführbar ist. Wir müssen nämlich strenge genommen und dem Wortlaute entsprechend als Perichondrium nicht

nur die Umhüllung des kleinzelligen, sondern auch jene des grosszelligen Knorpels und endlich auch die Umhüllung des verkalkten Knorpels betrachten, bevor in dem letzteren Ossificationserscheinungen beobachtet werden. Da aber der Beginn der endochondralen Ossification im Knorpel sich in keiner Weise durch histologische Veränderungen in der Umhüllung des Knorpels äussert, so ist die Begrenzung zwischen Perichondrium und Periost in der Höhe der beginnenden endochondralen Ossification blos eine ideale.

Dagegen findet, wie wir bereits im ersten Abschnitte (Jahrg. 1879 S. 317) gezeigt haben, schon weiter oben eine histologische Veränderung im Perichondrium statt, nämlich an der Stelle, wo das einseitige Wachsthum des Knorpels beginnt, also in der Höhe der Proliferationsschichte (stricte sic dicta). Das Perichondrium des kleinzelligen Knorpels besitzt nämlich keine sog. Cambiumschicht, also keine gefäss- und zellenreiche Lage, sondern es gehen daselbst die dichtgewebten Fasern des Perichondriums continuirlich in die Faserung der Knorpelgrundsubstanz über. Erst in der Höhe der beginnenden einseitigen Knorpelzellenproliferation verschwinden in dem dem Knorpel unmittelbar anliegenden Theile des Perichondriums, gleichzeitig mit dem Auftreten zahlreicher Blutgefässe und offenbar im Zusammenhang mit dieser Vascularisation, die Faserbündel des Perichondriums entweder zum grossen Theile oder auch vollständig; daneben erfolgt auch immer in grösserem oder geringerem Maasse eine Einschmelzung der oberflächlichsten Lagen des Knorpels zu einem zellenreichen Gewebe, und dadurch entsteht jene locale Einkerbung oder Einbuchtung des Knorpels, welche von Ranvier als die „encoche" bezeichnet wurde (s. Fig. 1—4 *enc*).

Wenn wir nun nach der Bedeutung dieses weichen Stratums der Knorpelhaut und der ihr zu Grunde liegenden vermehrten Gefässbildung beim normalen Wachsthum fragen, so dürfte es in Anbetracht des Umstandes, dass die letztere ausschliesslich in der Umgebung der Zone der einseitigen Zellenvermehrung und Zellenvergrösserung erfolgt, kaum zweifelhaft bleiben, dass sie mit der plötzlichen bedeutenden Steigerung des Knorpelwachsthums in Zusammenhang gebracht werden muss. Die relativ spärlichen Gefässe im Perichondrium des allseitig wachsenden Knorpels, welche zur Lieferung des Ernährungs- und Wachsthumsmaterials für das langsame und gleichmässige Wachsthum des kleinzelligen Epiphysen-

knorpels ausreichten, genügen nun offenbar nicht mehr für die ungemein gesteigerten Wachsthumsvorgänge in der Nähe der Verkalkungszone, und es müssen daher jene zahlreichen und dichtgedrängten Gefässchen der Cambiumschicht gebildet werden, um das Material für den gesteigerten Bedarf zu liefern. Dem entsprechend findet man auch bei einem Vergleiche verschiedener Knochenenden, sowohl der verschiedenen langen Knochen, als auch von zwei Enden desselben Röhrenknochens mit verschiedener Wachsthumsenergie (z. B. an den Metacarpusknochen), dass die Höhe der Cambiumschicht und die Einschmelzungserscheinungen des Knorpels an der Encoche ganz unvergleichlich bedeutender erscheinen auf der Seite des intensiveren Längenwachsthums, während die Einkerbung auf der Seite des langsamen Wachsthums eben nur angedeutet ist, und auch die weiche Cambiumschicht des Perichondriums nur eine mässige Entwicklung zeigt.

Dazu kommt noch, dass um die Zeit der Geburt herum, wenn die Chondroepiphysen bereits eine ziemlich bedeutende absolute Höhe erreicht haben, aus dem Perichondrium Blutgefässe in den Knorpel selbst vordringen, und sich theils im kleinzelligen Knorpel verzweigen, zum Theile aber dicht über der Proliferationszone verlaufen und Zweigchen in die letztere hineinsenden. Die Mehrzahl dieser Gefässe dringt nun ebenfalls gerade an der Einkerbung zwischen Epi- und Diaphysenknorpel aus den Gefässen des Perichondriums hervor, und es ist begreiflich, dass diese Einkerbung auch schon dadurch an vielen Stellen eine bedeutende Vertiefung erfährt.

Bei der Rachitis finden wir nun nichts Anderes, als eine mehr oder weniger bedeutende Steigerung aller dieser Vorgänge im Perichondrium des einseitig wachsenden Knorpels. Allem voran fällt die bedeutende Hyperämie des Perichondriums in die Augen. Schon die Faserschichte, welche sonst nur sehr spärliche Gefässchen besitzt und daher auf Durchschnitten in grösseren Strecken gefässlos erscheint, zeigt nun schon in kleinen Intervallen hyperämische Gefässe, in deren Umgebung die Faserbündel schwinden, um einem zelligen Gewebe Platz zu machen. In höheren Graden erscheint sogar das ganze Geflecht der Faserschichte bedeutend gelockert durch jene die Gefässe umgebenden Zellengruppen, und diese Veränderung erstreckt sich auch von der Faserschichte des Perichondriums auf die Insertionen der

Gelenksbänder, welche zumeist gerade mit jenen Stellen des Perichondriums und des Periosts in Verbindung stehen, welche am meisten diesen krankhaften Veränderungen unterliegen. Wir werden später Gelegenheit finden, auf die grosse Wichtigkeit dieser Affection der Gelenksbänder für die Entstehung der rachitischen Gelenksdifformitäten zurückzukommen.

Viel zahlreicher sind natürlich die Gefässe in der weichen Zellenschichte, wo sie dichtgedrängt und häufig von Blut strotzend erscheinen. Dadurch, dass sie auch in grösserer Zahl gegen den Knorpel vordringen, entstehen buchtige, lacunenähnliche Einschmelzungen an der Knorpeloberfläche, deren Inhalt ein Continuum mit der verbreiterten subperichondralen Zellenschichte bildet. Zwischen den ungemein zahlreichen Capillaren enthält dieses Gewebe nur wenig Rundzellen, dagegen zahlreiche Spindel- und verzweigte Zellen, zwischen denen sich Fibrillen nach allen Richtungen hin ziemlich locker durch einander schlingen. Die Mächtigkeit dieses weichen gefässreichen Stratums wird in den höheren Graden der Affection, auch abgesehen von jenen Stellen, wo tiefe Einbuchtungen in den Knorpel stattgefunden haben, eine sehr bedeutende, und kann sogar die der Faserschichte um ein Bedeutendes übertreffen.

Eine weitere Abweichung von dem normalen Verhalten kann auch darin gelegen sein, dass sich die weiche Lage des Perichondriums nicht nur gerade an dem einseitig wachsenden Knorpel etablirt, sondern auch in einiger Entfernung über der normalen Einkerbung, im Umkreise des kleinzelligen und allseitig wachsenden Knorpels zum Vorschein kommt, also an einer Stelle, wo normaler Weise die Faserschichte unmittelbar in den Knorpel übergeht. Diese abnorme Erscheinung erstreckt sich aber immer nur in eine geringe Entfernung nach oben von der normalen Einkerbung, und es ist auch in allen Fällen eine Continuität mit der subperichondralen Zellenschichte des einseitig wachsenden Knorpels vorhanden, wie ja offenbar das Auftreten jener abnormen Zellenlage überhaupt nur auf die gesteigere Hyperämie der gegen die Proliferationszone tendirenden Blutgefässe des Perichondriums zurückzuführen ist. Es muss auch hier wieder ausdrücklich hervorgehoben werden, dass selbst in den hochgradigsten Fällen von Rachitis in einer nicht allzugrossen Entfernung von der Proliferationsgrenze

das Perichondrium ebenso wie der von ihm bekleidete allseitig wachsende Knorpel ein absolut normales Verhalten zeigt.

Noch viel auffälligere Abweichungen, als das Perichondrium selbst, bieten die von demselben ausgehenden Ossificationserscheinungen. Wir wissen bereits, dass unter normalen Verhältnissen die periostale oder vielmehr perichondrale Knochenbildung immer nur in der Umgebung des verkalkten Knorpels stattfindet, dass also auf Längsschnitten das obere Ende des leistenförmig erscheinenden Durchschnittes der neuen Auflagerung entweder gerade in der Höhe der Verkalkungsgrenze, oder, bei ungemein energischem Längenwachsthum, eine ganz kleine Strecke oberhalb der Verkalkungslinie zu sehen ist, und wir haben in dem letzteren Falle den kleinen Vorsprung darauf zurückgeführt, dass eben der Wachsthumsstillstand der zunächst der Verkalkungsgrenze gelegenen Knorpelschichte das Primäre ist, auf welchen erst in einem späteren Tempo die Verkalkung folgt, während die zur Erhaltung der Form unbedingt erforderliche periostale Knochenauflagerung schon unmittelbar nach dem Wachthumsstillstand der betreffenden Knorpelpartie ihren Anfang nehmen muss.

Hier finden wir nur bei der Rachitis sehr bedeutende Abweichungen von dem normalen Verhalten, und zwar beziehen sich dieselben einerseits auf die Höhe, in welcher die perichondrale Ossification beginnt, und dann auch auf die Mächtigkeit und auf die krankhaften Veränderungen in der Structur der Auflagerung.

Schon in mässigen Graden der Affection reicht das obere Ende der perichondralen Knochenleiste ziemlich bedeutend über die Verkalkungsgrenze hinaus, selbst bis zur Mitte der, wie wir wissen, bedeutend erhöhten Zone der vergrösserten Knorpelzellen. In mittelschweren Fällen kann man dieses obere Ende sogar sehr nahe an der Proliferationsgrenze finden, also in der Tiefe der perichondralen Einkerbung. (Siehe Fig. 1 *pst* und Fig. 3 *pch*.) Unter keiner Bedingung erreicht sie jedoch die Proliferationsgrenze selbst, noch weniger kann sie dieselbe jemals nach oben hin überschreiten. Wenn also noch für diese und für die allerintensivsten Fälle der Rachitis die von uns statuirte Regel vollkommen aufrecht bleibt, dass ein kleinzelliger und allseitig wachsender Knorpel niemals

von einer perichondralen Knochenauflagerung bekleidet sein kann, so sehen wir dennoch, dass diese Auflagerung sich schon in einer Höhe etablirt, wo die in einseitiger Proliferation und Vergrösserung begriffenen Zellen noch keineswegs ihre definitive Grösse erreicht haben, so zwar, dass die einzelnen Zellen einerseits noch nicht ihre definitive Ausdehnung im Höhendurchmesser aufweisen, andererseits aber auch die ganze Säulenzone noch in der Querdimension zurückgeblieben ist, was man eben daran leicht erkennen kann, dass die innere, gegen den Knorpel gerichtete Grenzlinie der Knochenleiste nicht, wie gewöhnlich, eine genau radial gegen das Wachsthumscentrum tendirende und daher auch streng geradlinige Richtung verfolgt, sondern vielmehr, von der Verkalkungsgrenze nach oben eine ziemlich auffällige Krümmung gegen innen zu, also gegen die ihr entgegenkommende Leiste der anderen Seite wahrnehmen lässt. (Siehe besonders Fig. 1.)

In den höchsten Graden der Rachitis sind diese Verhältnisse jedoch vollständig verwischt, weil durch die vielfachen Einschmelzungen des Knorpels von Seite der periostalen Gefässe und die in den Einschmelzungsräumen stattfindende osteoïde Auflagerung von Seite des Perichondriums eine scharfe endochondrale Grenze überhaupt gar nicht mehr wahrnehmbar ist, sondern sowohl auf Längsschnitten als auch besonders auf Querschnitten die lockeren Auflagerungen des Perichondriums ganz allmälig und ohne Grenze in die osteoïde Umbildung des Knorpels übergehen.

Eine weitere Anomalie beruht in der Mächtigkeit der perichondralen Auflagerung. Während wir bei dem normalen Wachsthumsvorgange diese Auflagerung, sowohl auf dem Längsschnitte, als auf dem Querschnitte nur als eine einfache schmale Knochenleiste sehen, finden wir nun entweder eine ununterbrochene dicke osteoïde Masse, oder noch häufiger schon eine netzförmige areoläre Anordnung, welche von grossen Gefässräumen unterbrochen und aus relativ schmalen osteoïden Bälkchen zusammengesetzt ist, und alles das schon in der Höhe des unverkalkten grosszelligen Knorpels. Die grossen vielgestaltigen Gefässräume enthalten zahlreiche grosse Gefässlumina, welche auch hier, wie überall, die Form der Maschen und den Verlauf der Bälkchen bestimmen, indem die letzteren überall nur in einer bestimmten Entfernung von einem Gefässlumen gebildet werden. Das Gewebe, welches die

Gefässe umgibt, ist als eine Fortsetzung der subperichondralen Zellenschichte aufzufassen; nur hat sie bei der bedeutenden Wucherung gewisse Modificationen erlitten, indem die zelligen Elemente und die Fibrillen sehr weit auseinandergerückt, die letzteren überhaupt mehr in den Hintergrund getreten sind, und dafür die zwischen den zelligen und fasrigen Elementen stets vorhandene scheinbar structurlose glashelle Grundsubstanz sehr bedeutende Dimensionen annimmt und hauptsächlich den Charakter des ganzen Gewebes bestimmt.

Die Auflagerung setzt sich in derselben Weise, wie wir es bei der normalen Ossification vom Periost aus beschrieben haben, aus Faserbündeln zusammen, welche direct in der glashellen Grundsubstanz entstehen und sich nach allen möglichen Richtungen durchkreuzen. Die Entwicklung dieser Faserbündel oder Sharpey'schen Fasern nimmt aber gerade hier, wie auch in der sogleich zu besprechenden periostalen Auflagerung auf rachitischem Boden, ganz colossale Dimensionen an; die Bündel sind in der enorm verbreiterten Cambiumschichte, wenn sie längsgetroffen sind, auf sehr weiten Strecken zu verfolgen, und andererseits findet man wieder, wenn die Mehrzahl der Bündel quergeschnitten ist, einen grossen Theil der ganzen Auflagerung, namentlich in den jüngsten äusseren Schichten, aus zahlreichen kreisrunden oder elliptischen rothen glänzenden Querschnitten der Faserbündel zusammengesetzt. Während unter normalen Verhältnissen schon sehr frühzeitig die zwischen den Quer- und Schiefschnitten der Faserbündel übrig bleibenden Zellenräume durch Verschmelzung der Faserbündel sich verengern und sich immer mehr gegen einander abschliessen, so dass sie alsbald auf plumpe, mit Fortsätzen versehene Zellenhöhlen reducirt werden, bleibt bei der Rachitis das Gewebe noch sehr lange und in grosser Ausdehnung auf der Stufe der Unfertigkeit, und es ist zumeist die gesammte perichondrale Auflagerung noch mit dem ausgesprochenen Charakter des osteoïden Gewebes behaftet.

Die Physiognomie der Unfertigkeit wird noch erhöht durch das vollständige Fehlen der Verkalkung in der ganzen perichondralen Auflagerung. Man findet nicht nur auf Durchschnitten durch nicht entkalkte rachitische Chondroepiphysen in der Höhe des Knorpels noch eine durchaus karmingefärbte osteoïde Auflagerung,

sondern es documentirt sich die fehlende Verkalkung auch durch die deutlichen Anzeichen der vollständig mangelnden Resistenz. Man findet nämlich in jenen hochgradigen Fällen, in denen, namentlich an den Rippen, eine Abknickung des Knorpels an der Knochengrenze oder innerhalb der obersten weicheren Partien der Spongiosa stattgefunden hat, dass auf einem Längsschnitte an der Seite des Knickungswinkels die perichondrale Knochenauflagerung ebenfalls eingebogen, ja sogar mannigfach geschlängelt erscheint. Aber auch in den mässigeren Graden der Rachitis wird man nothwendigerweise zu der Annahme geführt, dass die die Säulenzone umschliessende osteoïde Auflagerung noch nicht starr geworden, sondern noch einer Ausdehnung durch weiteres Wachsthum fähig geblieben ist. Da nämlich die perichondrale Leiste auf dem Längsschnitte schon in der Höhe der noch nicht ausgewachsenen Partie der Zellensäulen gebildet ist, und, in Folge der noch geringen Ausdehnung der Säulenzone in die Quere, nach oben und einwärts gekrümmt erscheint; da andererseits alle Anzeichen dafür sprechen, dass innerhalb dieser vorzeitigen periostalen Auflagerung die einzelnen Zellen und die Zellensäulen als Ganzes dennoch ihre gehörige Ausdehnung, wenigstens nach der Breitendimension, erreichen, weil in den unteren Partien die endochondrale Grenzlinie, so lange sie erhalten ist, dennoch immer wieder die gegen das Wachsthumscentrum convergirende Richtung einschlägt: so muss man nothwendigerweise annehmen, dass auch die vollständig kalkfreie periostale Auflagerung noch eines expansiven Wachsthums fähig ist, und dass sie daher auch dem expansiven Wachsthum des von ihr eingeschlossenen, noch unverkalkten Knorpels kein Hinderniss entgegensetzt.

Es ist dies sicher eine der bedeutendsten Abweichungen von dem normalen Verhalten, wo, wie wir wissen, die alsbald verkalkende perichondrale Auflagerung sofort jede Möglichkeit eines expansiven Wachsthums des eingeschlossenen Knorpels aufhebt, wo aber zugleich der Knorpel selbst, soweit er von der knöchernen Auflagerung bedeckt ist, vermöge der bereits erreichten definitiven Grösse seiner zelligen Elemente und der unmittelbar darauf folgenden Verkalkung der Intercellularsubstanz schon eo ipso die Tendenz und auch die Fähigkeit, sich durch weiteres Wachsthum auszudehnen, verloren hat. Es liegt also hier scheinbar ein Widerspruch vor zwi-

schen unserer früher aufgestellten Theorie, dass die perichondrale Auflagerung nur die Folge des Aufhörens des expansiven Knorpelwachsthums ist, indem nun die Erhaltung der äusseren Form des Skelettheiles nicht mehr durch die Ausdehnung des Knorpels, sondern durch eine Auflagerung auf den verhärteten Theil desselben erfolgen kann, — und zwischen der oben geschilderten Thatsache, dass bei der Rachitis eine solche Auflagerung schon in einer Höhe erfolgt, wo der Knorpel sein expansives Wachsthum noch gar nicht aufgegeben hat. Dennoch fehlt es diesen beiden Vorgängen, nämlich der normalen perichondralen Auflagerung auf verkalktem Knorpel, und der krankhaften Auflagerung auf einem noch in fortwährender Ausdehnung begriffenen rachitischen Knorpel, keineswegs an gemeinsamen Berührungspunkten.

Nach unserer (im letzten Kapitel der ersten Abtheilung entwickelten) Ossificationstheorie würde nämlich die Knochenbildung im Periost und im Perichondrium darauf beruhen, dass die Beinhaut, welche selber expansiv wächst, und mit den umgebenden, gleichfalls expansiv wachsenden Weichtheilen in vielfachem Zusammenhange steht, sich unbedingt, sowie der von ihr eingeschlossene Knorpel durch Verkalkung und Ossification die Fähigkeit sich auszudehnen verloren hat, von diesem starrgewordenen Knorpel oder Knochen abheben muss, wodurch eben die subperichondrale Schichte des Periosts immer mehr an Höhe gewinnt und in dem Maasse ossificirt, als sich das weiter wachsende Perichondrium mitsammt seinen Gefässen von den tieferen Lagen der Wucherungsschichte entfernt. Die Bildung des provisorischen geflechtartigen Gerüstes der perichondralen und periostalen Auflagerung wäre also auf das Nachlassen der Plasmaströmung von Seite der sich entfernenden blutgefässhaltigen Matrix des Perichondriums oder Periosts zurückzuführen, während die concentrische Ausfüllung der Gefässräume des provisorischen Knochengerüstes auf einem wirklichen allmäligen Obsolesciren der in den Gefässräumen verlaufenden Blutgefässe beruhen würde.

Wenn nun auch bei der vorzeitigen Bildung der perichondralen Auflagerung auf rachitischem Boden eine solche gewissermassen passive Abhebung des Perichondriums in Folge des aufhörenden expansiven Wachsthums des Knorpels nicht angenommen werden kann, weil eben die Auflagerung schon vor dem Aufhören

der expansiven Knorpelvergrösserung beginnt, so findet doch eine solche Abhebung des Perichondriums von der Oberfläche des Knorpels in einem anderen Sinne statt, nämlich gewissermassen eine Abhebung durch ein krankhaft gesteigertes Wachsthum der subperichondralen Schichte und wahrscheinlich zugleich auch der Faserschichte des Perichondriums. Dieses ungemein gesteigerte Wachsthum der Wucherungsschichte, welche stellenweise eine Höhe von 0·1 bis 0·2 Millimeter erreicht, ist offenbar bedingt durch die bedeutende Hyperämie und durch die gesteigerte Gefässbildung des Perichondriums und Periosts, und die damit zusammenhängende übermässige Zufuhr von Ernährungs- und Wachsthumsmaterial. Wenn also auch die Abhebung des Perichondriums und seiner Gefässe von dem Knorpel hier aus einem anderen Grunde erfolgt, als bei dem normalen Wachsthum, so ist doch die Wirkung dieser Abhebung für die unmittelbar an die Knorpeloberfläche anstossenden tiefsten Lagen der Wucherungsschichte genau dieselbe, und diese Gewebstheile müssen darauf ebenfalls mit demselben Vorgang der Bildung leimgebender Faserbündel antworten. Nur die Verkalkung bleibt noch vorderhand aus, und zwar zum Theile schon aus dem Grunde, weil dieselbe bei der allseitigen lebhaften Saftströmung von Seite der hyperämischen Gefässe und in den weit offenen Communicationen der Zellenhöhlen keinen günstigen Boden findet, und dann auch möglicher Weise deshalb, weil der andere Factor, welcher für die vollständige Ossification und Verkalkung erforderlich ist, nämlich der gänzliche Wachsthumsstillstand des ossificirenden Gewebes noch nicht zur Geltung gekommen ist.

Dass eine Abhebung des Periosts — natürlich ohne Laesio continui — wirklich befördernd wirkt auf die Bildung von periostalen Auflagerungen, sehen wir an einem concreten Beispiele beim Cephalämatom und den pericraniellen Abscessen. Auch hier bildet sich am Rande der Blut- oder Eiterhöhle, dort, wo das Periost nicht mehr abgelöst ist, sondern nur gespannt und abgehoben wird, ein Begrenzungswall durch Neubildung von Osteophyten, und zwar gerade an der Uebergangsstelle zwischen dem abgelösten und dem noch am Knochen haftenden Antheile des Periosts*).

*) Vergl. auch Hofmokl, Arch. f. Kinderheilkunde, I. Bd. S. 308.

Aber auch die rachitischen Röhrenknochen bieten uns ein sehr schönes Beispiel von der analogen Wirkung der passiven Abhebung des Perichondriums. Bei der bereits mehrfach erwähnten Abknickung der Chondroepiphyse in der obersten Schichte des kalkarmen diaphysären Knochens wird nämlich auf der Seite des Knickungswinkels das Perichondrium und das Periost bedeutend relaxirt und durch seine eigene Elasticität von der Oberfläche des Knorpels und Knochens gewissermassen abgehoben, und in der That findet man gerade an dieser Stelle und in der den einspringenden Winkel ausfüllenden Wucherungsschichte ganz unvergleichlich mächtigere osteoïde Auflagerungen, als an allen übrigen Stellen, während auf der entsprechenden Stelle der anderen (bei den Rippen der pleuralen) Seite, wo das Perichondrium nicht nur nicht relaxirt, sondern vielmehr über die geknickte Stelle gespannt ist, immer nur eine ganz unbedeutende oder auch gar keine perichondrale Knochenbildung stattgefunden hat. (Siehe Fig. 4.)

An demselben Orte, wo die bedeutenden osteoïden Auflagerungen den einspringenden Winkel zwischen Rippenknorpel und knöcherner Rippe ausfüllen, findet man unter Umständen noch eine andere sehr interessante Modification des Ossificationsprocesses, nämlich die Knorpelbildung von Seite des Perichondriums und des Periosts. Schon in jenen sehr zahlreichen Fällen, wo eine nur mässige stumpfwinkelige Abbiegung der Knorpelepiphyse oder speciell des Rippenknorpels stattfindet, bemerkt man, dass die osteoïde Auflagerung an der Stelle der Einknickung und noch in einiger Entfernung nach auf- und abwärts jene Modification erleidet, welche wir schon bei Gelegenheit der Schilderung des Callusknorpels als chondroïde bezeichnet haben (vergl. Jahrg. 1879, S. 200), und die sich dadurch charakterisirt, dass die einander durchkreuzenden Faserbündel keine zackigen Zellenräume, sondern auffallend rundliche, kreisförmige oder elliptische Zellenhöhlen übrig lassen. Dieses knorpelähnliche, aber noch nicht knorpelige, sondern leimgebende (mit karminrother Grundsubstanz versehene) osteoïde Gewebe macht nun in jenen seltenen Fällen, in denen eine spitzwinkelige Abknickung des Rippenknorpels an der Pleuraseite stattgefunden hat, gerade dort, wo die verdickte knopfartige Anschwellung der übermässig ausgedehnten Säulenzone des Knorpels sich förmlich an die Innenfläche der knöchernen Rippe anlegt, in der Tiefe des Knickungs-

winkels einem sehr schönen grosszelligen, netzförmigen Knorpelgewebe Platz, welches sich auf Karminpräparaten durch seine weisse Farbe von den lebhaft rothen osteoïden und chondroïden Theilen der Auflagerung auszeichnet und auch eine sehr schöne Hämatoxylin-Färbung seiner Grundsubstanz annimmt. (Fig. 4 *pkp.*) Von dem benachbarten grosszelligen Knorpel der Rippe selbst ist dieser periostal oder perichondral gebildete Knorpel natürlich durch seine Structur und Anordnung leicht zu unterscheiden, und von derselben überdies durch ein faseriges Stratum des Perichondriums abgegrenzt, während der perichondrale Knorpel in die oberflächliche osteoïde und chondroïde Auflagerung ganz allmälig und continuirlich übergeht.

Dass die Bildung dieses perichondralen und periostalen Knorpels auch hier auf den wechselnden Druck zurückzuführen ist, welchem das weiche subperichondrale Gewebe bei den Athembewegungen zwischen den gewissermassen auf einander federnden Antheilen des Rippenknorpels und der knöchernen Rippe ausgesetzt ist, dürfte wohl kaum bezweifelt werden, und es ist gerade mit dem Vorkommen von hyalinem Knorpel an dieser Stelle (welches übrigens meines Wissens bisher noch von keiner Seite beschrieben worden ist) eine sehr wirksame Bestätigung unserer Theorie der periostalen Knorpelbildung gegeben.

Die Veränderungen im Periost und die Ossificationsvorgänge in demselben sind sehr analog denen, welche wir soeben für das Perichondrium geschildert haben. Wir begnügen uns daher, einige besondere Umstände hervorzuheben.

Vor allem fällt uns in hochgradigen Fällen eine bedeutende Verdickung der Faserschichte in die Augen. Auch die Cambiumschichte gewinnt häufig eine noch bedeutendere Mächtigkeit, als in der Umgebung des Knorpels, und zeigt manchmal einen ganz enormen Blutreichthum und so zahlreiche und dichtgedrängte Blutgefässe, dass das ganze subperiostale Gewebe dem oberflächlichen Anblick als eine blutige Masse erscheint, und auch von Guerin[3] als eine „sanguinolente Materie zwischen Periost und der äusseren Lamelle der Diaphyse und zwischen den Lamellen des compacten Knochengewebes" beschrieben wurde. Namentlich in den zwischen den Bälkchen der periostalen Auflagerung übrig bleibenden Gefäss-

räumen findet man ganz colossale unter einander communicirende Bluträume (Fig. 7 *gf*), genau so, wie wir sie im Mark der rachitischen Spongiosa beschrieben haben. Auch hier erfüllen sie oft den grössten Theil des Markraumes und lassen nur einen schmalen Saum zwischen Knochenrand und Gefässcontour für das Markgewebe übrig.

Die Bildung osteoïder Auflagerungen nimmt im Periost gleichfalls bedeutend grössere Dimensionen an, als im Perichondrium. Die Auflagerungen selbst tragen im Ganzen denselben bereits beschriebenen Charakter an sich, aber innerhalb dieses Rahmens erleiden sie je nach dem Grade und der Dauer der Affection und insbesondere, wie es sich hier ganz deutlich zeigt, je nach dem Grade der Vascularisation des Bodens, in dem sie sich entwickeln, eine unendliche Reihe der mannigfaltigsten Variationen. Diese beziehen sich hauptsächlich: erstens auf das Verhältniss der Grundsubstanz zu den Zellenräumen innerhalb der einzelnen Knochenbälkchen, und zweitens auf das Verhältniss zwischen Knochen und Markgewebe.

In ersterer Hinsicht findet man alle Uebergänge von dem lockersten unvollkommensten osteoïden Gewebe, welches noch aus deutlich getrennten Faserbündeln zusammengesetzt ist, und demgemäss auch ganz unregelmässige offen communicirende Zellenräume besitzt, welches also auf dem Durchschnitte das schon mehrfach beschriebene grobdrüsige Aussehen zeigt, bis zu einer nahezu normalen geflechtartigen Structur mit unregelmässig gestellten und plumpen, aber doch abgeschlossenen und nur mittelst wirklicher Kanälchen mit einander communicirenden Knochenkörperchen; und zwar bestehen die jüngsten äussersten Partien der Auflagerung zumeist aus unfertigem, die älteren, dem ursprünglichen Knochenrande zunächst gelegenen Theile aus dem dichteren, vollkommener entwickelten Knochengewebe. Es können aber auch in besonders hochgradigen Fällen, wo die Auflagerung colossale Dimensionen annimmt, die verschiedenen Structuren der Auflagerung in mehreren Schichten abwechseln.

In solchen Fällen ist besonders der enge Zusammenhang zwischen der Beschaffenheit der Knochensubstanz und der Grösse und Anordnung der Markräume, sowie auch insbesondere der Zahl und Füllung der Blutgefässe zu beobachten. Man findet einmal ein enges kleinmaschiges Gitterwerk aus schmalen drusigen Bälkchen zusammengesetzt, welche zahlreiche erweiterte Blutgefässe um-

schliessen; dann wieder ganz unregelmässige grosse Markräume mit enormen Gefässlücken, ebenfalls zwischen schlanken, drusigen und faserigen Bälkchen; dann wieder dickere Bälkchen aus mehr compactem, geflechtartigem Gewebe, welche in Radien gegen die Knochenoberfläche ziehen und nur durch spärliche Querbälkchen verbunden erscheinen, zwischen denen auch noch bedeutende Markräume mit weiten Blutgefässen übrig bleiben; und endlich sieht man auch geflechtartige Bälkchen, welche bereits mit lamellöser Knochensubstanz bedeckt und an ihrer Oberfläche mit einem schönen Osteoblastenbeleg versehen sind, wobei natürlich die Markräume schon entsprechend verengt erscheinen, die Gefässe nur eine mässige Füllung und Ausdehnung zeigen, und überhaupt das ganze Gewebe schon eher den Eindruck der compacten Knochensubstanz hervorbringt.

Diese verschiedenen Anordnungen der Knochenbälkchen gehen gewöhnlich nicht allmälig in einander über, sondern es ist zumeist die ganze massenhafte Auflagerung in concentrischen Schichten angeordnet, von denen jede eine andere Conformation darbietet (siehe Fig. 7). Es kann z. B. auf eine der Compacten sich nähernde Knochenlage mit lamellöser Verdickung der Bälkchen wieder eine ganz lockere, gitterförmige oder echt spongoïde Schichte folgen, und es kann sich sogar ein solcher Wechsel mehrere Male wiederholen. Häufig ist sogar die Continuität der einzelnen Schichten vielfach unterbrochen, so dass zwei in einiger Entfernung auf einander folgende Knochenschalen durch eine förmliche Kluft von ungemein blutreichem Markgewebe von einander getrennt sind, welche nun in grösseren Distanzen von einem dünnen drusigen Bälkchen oder den Andeutungen eines feinschwammigen Knochengewebes überbrückt wird. Ich habe bis zu vier solcher concentrischer Schalen rings um die ursprüngliche Knochenrinde gefunden, Virchow[7] hat sogar 6—10 solche „Wechsel" beobachtet.

Die Entstehung dieser schichtenförmigen Auflagerungen beruht offenbar auf einem Wechsel in der Intensität des rachitischen Processes, welcher sich in einer verschiedenen Vascularisation des Periosts und in einer dadurch bedingten, gleichsam schubweise erfolgenden Wucherung des subperiostalen Gewebes äussern muss. Die ganze Anordnung der Bälkchen und die Structur des Knochengewebes, aus dem sie zusammengesetzt sind, hängt eben direct

von der verschiedenen Zahl, Anordnung und Füllung der periostalen Gefässe und von ihrer Plasmaströmung ab, und gerade das Studium einer solchen rachitischen Auflagerung ist ungemein lehrreich in Bezug auf das Verhältniss der Knochenbildung zu den in dem Bildungsgewebe vertheilten Blutgefässen. So z. B. sind die Gefässlumina in den Klüften zwischen den einzelnen Schichten so gross und so dicht gedrängt, dass sich unmöglich zwischen ihnen grössere Knochenbälkchen bilden konnten, und höchstens an einigen Stellen, wo eine etwas grössere Distanz zwischen zwei Blutgefässen übrig blieb, die Möglichkeit für die Bildung eines schmalen drusigen Bälkchens gegeben war.

In einigen Fällen äussert sich der Wechsel der Schichtung auch in einer plötzlichen Ablenkung in der Richtung der im Grossen und Ganzen radial verlaufenden Bälkchen. Eine solche Abweichung ist dann immer auf eine im Verlaufe der Auflagerung erfolgte Abknickung oder Abbiegung der Diaphyse zurückzuführen, durch welche eben die Spannungsverhältnisse des Periosts und der vom Periost zur Knochenoberfläche ziehenden Gefässe plötzlich geändert werden. Die dadurch bedingte Ablenkung der Gefässe von ihrem bisherigen Verlaufe äussert sich dann auch sofort in einer veränderten Richtung der neugebildeten Knochenbälkchen.

Die ältere Auffassung der Schichtenbildung bei der Rachitis, nach welcher die einzelnen Schichten als die durch ein Exsudat auseinander gedrängten Lamellen der ursprünglichen Compacta zu betrachten wären — eine Auffassung, die noch von Guerin[8] vertreten wurde — ist wohl nur als ein Curiosum zu erwähnen. Man findet übrigens die vor dem Beginne des rachitischen Processes, oder wenigstens vor dem Beginne der osteoïden Auflagerung gebildete Compacta noch häufig in der Tiefe der Auflagerungen, wo sie, gewöhnlich durch äussere und innere Einschmelzungsprocesse vielfach arrodirt und porosirt, dennoch ganz deutlich an dem Ueberwiegen der lamellösen Structur, ferner manchmal an dem Vorhandensein von umfassenden Lamellen, welche niemals auf rachitischem Boden gebildet werden, und endlich an der vollkommen gleichmässigen Verkalkung sofort als Ueberbleibsel der ursprünglich normal gebildeten Compacta zu erkennen sind. (Fig. 7 *cmp.*)

In den unter dem Einflusse der Rachitis aufgelagerten Kno-

chenpartien fehlt hingegen die Verkalkung entweder vollständig, oder sie ist in hohem Grade mangelhaft. Gewöhnlich findet man, wenn die Auflagerung bereits eine bedeutende Höhe erreicht hat, die oberflächlichen Lagen absolut kalkfrei, während an den tiefer gelegenen Bälkchen die Verkalkung auch nur sporadisch, in den mehr central gelegenen Theilen derselben aufzutreten pflegt. Gewöhnlich ist nur der geflechtartige Theil des Bälkchens theilweise verkalkt, ihre lamellöse Auflagerung dagegen noch kalkfrei. Jedenfalls bilden die verkalkten Stellen nirgends eine zusammenhängende Masse, wodurch eben auch hier eine sehr geringe Starrheit der aufgelagerten Partien bedingt ist.

Erst viel später, wenn der rachitische Process aufhört und zur Heilung kommt, verkalken auch diese aufgelagerten Partien vollständig. Dann füllen sich aber auch in Folge der allmäligen Involution der krankhaft gebildeten Gefässe die zahlreichen Gefässräume nach und nach mit Lamellensystemen entweder vollständig aus, oder mit Zurücklassung von engen Haversischen Kanälen; diese zahlreichen Lamellensysteme erfahren dann auch eine vollständige Verkalkung, dasselbe geschieht natürlich in der Spongiosa der Diaphysen, und dadurch entsteht dann die bekannte elfenbeinartige Härte und bedeutende Schwere, die Eburneation der rachitischen Knochen in den späteren Lebensjahren.

Was nun das Verhältniss der krankhaften periostalen Auflagerungen zu den physiologischen Appositions- und Resorptionsstellen an der Oberfläche der einzelnen Skelettheile anlangt, so verhält sich die Sache in der Regel so, dass die krankhaft gesteigerte Apposition im Ganzen und Grossen doch zumeist nur an jenen Theilen der Knochenoberfläche stattfindet, welche auch unter normalen Verhältnissen Appositionsflächen sind, und dass andererseits an den Resorptionsstellen in der Regel nicht nur keine osteoïde Auflagerung beobachtet wird, sondern dass im Gegentheile auch die Resorption daselbst eine Steigerung erfährt. Man findet z. B. an solchen Stellen, wo sonst die Einschmelzung der oberflächlichen Knochenschichten nur in einer sanft geschwungenen Linie oder mit kleinen seichten Lacunen stattfindet, vielfach ausgebreitete tiefe Gruben in den verschiedensten Formationen. Es ist auch leicht begreiflich, dass das Vorhandensein von zahlreichen und übermässig ausgedehnten Blutgefässen im

Periost, wenn dieses durch die Wachsthumsverhältnisse gegen die Knochenoberfläche gedrängt wird, solche gesteigerte Einschmelzungserscheinungen im Gefolge haben muss.

Indessen kommt es doch auch hin und wieder vor, dass die periostale Apposition mit dem oben geschilderten pathologischen Charakter auch weiter als gewöhnlich, auf einen Theil einer physiologischen Resorptionsfläche übergreift, so dass ein Theil der buchtigen Einschmelzungsgruben mit lockeren Auflagerungen osteoïden und spongoïden Charakters ausgefüllt wird. Abgesehen davon, dass auch unter normalen Verhältnissen eine Resorptionsfläche später wieder zur Appositionsstelle werden kann, mögen auch hier die durch die vermehrte Biegsamkeit und die hin und wieder vorkommenden Einknickungen der Knochenröhre bedingten Veränderungen in den Spannungsverhältnissen des Periosts noch öfter als gewöhnlich einen Wechsel zwischen Apposition und Resorption an derselben Stelle der Knochenoberfläche herbeiführen. So findet man z. B. in jenen Fällen, wo eine winklige Abknickung zwischen Rippenknorpel und knöcherner Rippe stattfindet, noch in grösserer Entfernung von dieser Abknickungsstelle an der pleuralen Seite der knöchernen Rippe, wo sonst immer eine breite Resorptionsstelle auf dem Querschnitte nachweisbar ist, in den Gruben der früheren Resorptionsfläche eine ziemlich mächtige osteoïde Auflagerung, und erst in grösserer Entfernung, gegen das Mittelstück der Rippe hin, wieder wie gewöhnlich die Erscheinungen der oberflächlichen Einschmelzung.

Es bleibt jetzt nur noch die periostale Knorpelbildung bei der Rachitis zu besprechen.

Echten hyalinen Knorpel mit wahrer Knorpelgrundsubstanz (welche keine Karmin-, sondern Hämatoxylinfärbung annimmt) findet man auch hier, genau in derselben Form, wie in den Knickungswinkeln zwischen Chondroepiphyse und Diaphyse, an allen Knickungsstellen der Diaphyse, und zwar wieder ausschliesslich im Innern und in der Tiefe des Knickungswinkels. Er ist als Callusknorpel aufzufassen und als solcher schon vielfach von den Autoren beschrieben worden. Ich fand ihn in den allermeisten Fällen ganz und gar unverkalkt. Auch bei wirklichen completen Fracturen, wie ich sie bei hochgradig rachitischen Diaphysen manchmal beobachtet habe, fand ich ausnahmslos den Knorpel

nur an solchen Stellen, in denen eine Reibung der Bruchenden gegeneinander oder gegen das gespannte Periost stattgefunden haben konnte, während ich innerhalb der starr gebliebenen Theile der Diaphysenröhre, selbst in der nächsten Nähe der Bruchstelle, immer nur weiches blutreiches Markgewebe oder osteoïde Bildungen mit leimgebenden Fibrillen, niemals aber wirkliches Knorpelgewebe angetroffen habe *).

Ausserdem sahen wir echten Knorpel im subperichondralen Gewebe einige Male auch an der convexen Seite einer Infractionsstelle, oder auch an der convexen Seite einer starken rachitischen Krümmung, aber immer nur an Radius und Ulna oder an Tibia und Fibula, und zwar nur an solchen Stellen, wo sich die beiden Nachbarknochen in Folge der Infraction oder bedeutend verstärkten Krümmung einander stark genähert hatten oder sich factisch berührten. Am häufigsten fand sich die Knorpelbildung am oberen Drittheile der Vorderarmknochen. Es war in der Regel keine besonders starke Wucherung, sondern es erwies sich blos die ziemlich bedeutende subperiostale Lage in einiger Ausdehnung als echtes Knorpelgewebe mit schönen runden oder ovalen Zellenhöhlen und netzförmigen Zügen hyaliner (hämatoxylingefärbter) Grundsubstanz.

Eine analoge Beobachtung wurde übrigens schon im Jahre 1742 von Duhamel **) mit folgenden Worten beschrieben: „Man

*) In der bereits erwähnten Kritik hat Maas die Behauptung aufgestellt, dass er bei ganz frischen Fracturen auch innerhalb der starren Knochenröhre Knorpel gesehen habe. Dem gegenüber kann ich nur wiederholen, dass ich in keinem, selbst nicht in dem frühesten Stadium spontaner oder artificieller Fracturen eine solche Beobachtung gemacht habe, und dass auch neuere Beobachter mit mir in diesem Punkte vollkommen übereinstimmen. So hat sich Busch (in einem der citirten Vorträge) unseren Angaben vollständig angeschlossen, da er in der innerhalb der Knochenröhre gebildeten Knochenmasse niemals Knorpelinseln gesehen hat; und auch in der jüngsten Zeit haben zwei französische Beobachter, Rigal und Vignal, in einer Studie über die Callusbildung (Archives de phys. normale et path. 1881), ohne von unserer Arbeit Kenntniss gehabt zu haben, ausdrücklich hervorgehoben, dass sie in ihren zahlreichen Thierexperimenten in keinem Stadium Knorpelbildung innerhalb der Markröhre beobachtet haben.

**) Citirt bei Virchow[7] S. 456.

sieht ziemlich oft an den Skeleten von Rachitischen, dass zwei Knochen, welche im natürlichen Zustande in ihrem mittleren Theile getrennt sein sollten, wegen des unregelmässigen Umfanges, den die Knochen Rachitischer annahmen, sich an dieser Stelle berühren, z. B. Cubitus und Radius; an diesen Stellen, wo sich zwei Knochen gegeneinander gerieben haben, findet man statt des gewöhnlichen Periosts einen dicken festen wirklichen Knorpel, ganz ähnlich dem der Gelenke".

Wie man sieht, hat also Duhamel in ganz zutreffender Weise dasselbe ätiologische Moment, welches wir nahezu in sämmtlichen Fällen physiologischer und pathologischer Knorpelbildung constatiren konnten, nämlich den wechselnden Druck und die Reibung, auch hier schon hervorgehoben. In der That haben wir auch bei der Rachitis eine subperiostale Knorpelbildung ausschliesslich an jenen Stellen gefunden, wo eine gegenseitige Reibung entweder von Bestandtheilen eines und desselben Skelettheiles oder zweier benachbarter Knochen stattgefunden haben konnte. Damit soll aber nicht das Vorkommen von Knorpel auch an anderen Stellen, wo diese Bedingung nicht vorhanden ist, oder wenigstens nicht so klar zu Tage liegt, in Abrede gestellt werden. So hat z. B. Virchow[7] in rachitischen Periostauflagerungen der Schläfebeine, und zwar selbst in tiefer gelegenen Areolen desselben, stellenweise ein helles grosszelliges Knorpelgewebe vorgefunden. Da wir ähnliche Beobachtungen niemals gemacht haben, so steht es uns nicht zu, Vermuthungen anzustellen über die veranlassenden Momente, welche an diesen Stellen die Bildung des Knorpelgewebes herbeigeführt haben mögen.

(Fortsetzung folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Fig. 1. Längsschnitt durch das vordere Rippenende eines 8monatlichen menschlichen Fötus. Unvollkommen entkalkt. Vergrösserung 20.

Pl pleurale Seite der Rippe.

A kleinzelliger Knorpel mit allseitiger Zellenvermehrung.

B Proliferationszone, bedeutend vergrössert.

C Zone der Zellenvergrösserung, mässig erhöht.

D Verkalkungszone.

Sp Spongiosa.

kg Querschnitt eines normalen Knorpelgefässkanals im kleinzelligen Knorpel.

kg^1 abnorm vergrösserter Gefässkanal in der Nähe der Proliferationsgrenze, quergeschnitten.

kg^2 verzweigter Gefässkanal mit einer Abzweigung nach oben und links, einer zweiten nach links und dann nach unten, und einer dritten direct nach unten.

mtp diffus metaplastische Ossification des Knorpels in der Umgebung eines absteigenden Gefässkanals.

ost osteoïde Leiste als Fortsetzung eines absteigenden Gefässkanals.

enc, *enc* Einkerbung (encoche), welche an der rechten pleuralen Seite bis zu einer Abknickung des starren kleinzelligen Knorpels in der erweichten Proliferationszone gesteigert ist.

pst, *pst* periostale Knochenrinde, welche sich auf dem Durchschnitte als schmale Knochenleiste bis zu der Einkerbung erstreckt.

rsp frühzeitig beginnende oberflächliche Knochenresorption an der pleuralen Seite, wo die periostale Rinde durch Einschmelzung geschwunden ist.

mrg Grenze, bis zu welcher die endostalen Markräume nach aufwärts in die Verkalkungszone fortschreiten.

Fig. 2. Längsschnitt durch das vordere Rippenende eines 2jährigen rachitischen Kindes. Gänzlich entkalkt. Vergrösserung 20.

Pl pleurale Seite der Rippe.

A kleinzelliger Knorpel, gefässlos.

B Proliferationszone, wenig vergrössert.

C Säulenzone, sehr bedeutend vergrössert, nach beiden Seiten stark vorgebaucht, die Zellenreihen nach abwärts stark divergirend.

enc Einkerbung, welche auf der Aussenseite der Rippe bei
enc^1 zu einer winkeligen Einknickung des kleinzelligen Rippenknorpels ausartet.
kg kleiner Querschnitt eines in die Proliferationszone horizontal verlaufenden Gefässkanals.
kg^1 ein grösserer solcher Kanal mit zahlreichen Gefässen, welcher eine Abzweigung nach rechts entlang der Proliferationsgrenze und nach abwärts eine schmale osteoïde Leiste entsendet.
gk, *gk* Gefässkanäle, welche vom Perichondrium in den grosszelligen Knorpel eindringen, und stellenweise durch ihre grosse Zahl eine spongoïde Structur des Knorpels bedingen.
mtp metaplastische Ossification des die Gefässkanäle zunächst umgebenden Knorpels.
mrg, *mrg*^{1} unregelmässige Grenze der nach oben vordringenden endostalen Markräume.
Sp Spongiosa mit vergrösserten Markräumen.
mgf zwei grosse Lumina von Blutgefässen.

Tafel XIV.

Fig. 3. Längsschnitt durch das untere Radiusende eines 14 Monate alten rachitischen Kindes. Vollständig entkalkt. Vergrösserung 15.

A kleinzelliger Knorpel mit Quer- und Schiefschnitten von Gefässkanälen.
B Proliferationszone, mässig erhöht.
C Säulenzone, bedeutend erhöht und besonders nach rechts stark vorgebaucht.
kg quergeschnittene Gefässkanäle, welche die Säulenzone in horizontaler Richtung durchziehen.
kg^1 Knorpelgefässkanal, welcher oben als rundlicher Querschnitt erscheint, während nach abwärts die von ihm ausgehende osteoïde Platte als schmale Längsleiste getroffen ist, und endlich nach unten wieder der Gefässkanal selbst mit zahlreichen Seitenzweigen in der Schnittfläche erscheint, bis er unten von den vordringenden endostalen Markräumen erreicht wird.
kg^2 ebenfalls ein quergeschnittener Gefässkanal, der in eine nach abwärts blind endigende osteoïde Leiste übergeht.
kg^3 ein Stück des Gefässkanals läuft entlang der Proliferationsgrenze und sendet nach abwärts eine blind endigende Abzweigung.
kg^4, *kg*^{5} grosse Gruppen von Gefässkanälen, welche direct aus dem Perichondrium in die Säulenzone eindringen und sich daselbst verzweigen, während der Knorpel in ihrer nächsten Umgebung eine diffuse Metaplasie aufweist.

pch, *pch* perichondrale Knochenrinde, welche beiderseits bis nahe zur Einkerbung — *enc* — hinaufreicht.

mrg, *mrg*^{1} Grenze der nach oben vordringenden endostalen Markräume.

Spd spongoïde Substanz.

mgf Lumina von grossen Blutgefässen, welche die Form der Markräume bestimmen.

fmk Mark mit Fettzellen.

gk durchbohrende Kanäle, welche Theile der Compacta in Spongiosa verwandeln.

pk mächtige Knochenauflagerung mit vorwiegend gegen das Wachsthumscentrum der Diaphyse gerichteten Bälkchen.

Tafel XV.

Fig. 4. Längsschnitt durch das vordere Rippenende eines 18 Monate alten rachitischen Kindes. Vollständige Entkalkung. Vergrösserung 15.

Pl pleurale Seite der Rippe.

A kleinzelliger Knorpel mit zwei Knorpelkanälen.

B Proliferationszone, ziemlich stark erhöht.

C Säulenzone, enorm erhöht, beiderseits stark vorgebaucht und gegen die Spongiosa in einem spitzen Winkel abgeknickt.

kg^1 grosser verzweigter Knorpelgefässkanal an der Proliferationsgrenze, welcher sich in eine kurze osteoïde Leiste nach abwärts fortsetzt.

kg^2 kleiner, ebenfalls quergetroffener Gefässkanal mit osteoïder Leiste, welche sich auf eine längere Strecke nach abwärts zwischen den Zellensäulen hinzieht.

pg, *pg* zahlreiche aus dem Perichondrium stammende Gefässkanäle, welche die Säulenzone nach allen Richtungen durchziehen.

pg^1, *pg*^{1} solche mit grösseren quergeschnittenen Blutgefässen.

pg^2 ebenfalls aus dem Perichondrium stammender Gefässkanal mit weitem Blutgefäss in der Längsansicht. Die Umgebung des Kanals metaplastisch ossificirt.

pst mächtige periostale und perichondrale Auflagerung, welche den Knickungswinkel an der Aussenseite der Rippe ausfüllt und stellenweise als

pkp periostal gebildeter Knorpel im Innern des Knickungswinkels erscheint.

mrg schmale Grenze der endochondral gebildeten Spongiosa gegen die grosszellige Knorpelzone.

Spd spongoïde Anordnung des endochondral gebildeten Knochens.

gf grössere Lumina von Markgefässen.

Tafel XVI.

Fig. 5. Längsschnitt durch die Knochenknorpelgrenze eines Brustwirbels von einem 18 Monate alten rachitischen Kinde. Nicht entkalkt. (Reichert Ocular I. Objectiv III.)

A kleinzelliger Knorpel.

B Proliferationszone.

C Zone der vergrösserten Knorpelzellen mit verschobenen Zellensäulen.

kg^1 grosser Gefässkanal in der Nähe der Proliferationsgrenze, schief getroffen.

kg^2 der Länge nach getroffener Gefässkanal innerhalb der Säulenzone, in dessen Umgebung die Knorpelverkalkung ausgeblieben ist. Nach unten noch nicht bis zu den endostalen Markräumen vorgedrungen.

vk, vk unregelmässige Knorpelverkalkung.

npl, npl neugebildete unverkalkte lamellöse Auflagerung. Die Richtung der Lamellengrenzen fast überall parallel dem Rande des Markraums.

vkl verkalkte Reste der ursprünglichen lamellösen Knochenstructur. Die Lamellen der verkalkten Theile gehen nirgends in die Lamellen der aufgelagerten rothen Partien über.

x derselbe Einschmelzungsrand durchschneidet verkalktes und unverkalktes Gewebe.

y dieselbe Kittlinie zeigt an ihrer convexen Seite verkalktes und unverkalktes, an ihrer concaven Seite ausschliesslich rothes unverkalktes Knochengewebe.

z ein ringsum von Lacunen begrenzter Rest des verkalkten Knochengewebes, umgeben von neugebildeten kalklosen Lamellen.

Fig. 6. Querschnitt durch eine Rippe eines 43jährigen, an Osteomalacie verstorbenen Weibes. Nicht entkalkt. (Reichert Ocular I. Objectiv IV.)

fz fettreiches Zellgewebe.

pst Periost.

rsp Resorptionsflächen, in denen die einschmelzenden verkalkten Knochenpartien ohne Intervention kalkloser rother Säume an das Markgewebe grenzen.

rsp^1 eine ebensolche Resorptionsfläche gegen das Periost.

vkl verkalkte Reste des älteren lamellösen Knochengewebes, nach aussen zumeist lacunär begrenzt. Die lamellöse Structur ist an dieser Grenze scharf unterbrochen.

npl neugebildete kalkfreie Auflagerungen, deren Lamellen den Rändern der Markräume parallel gehen, aber nirgends in die Lamellen der verkalkten Theile übergehen.

hvr Ausfüllung eines Haversischen Raumes mit concentrischen unverkalkten Lamellen.

hvr[1] durch Einschmelzung erweiterter, von concentrischen kalkhaltigen Lamellen umgebener Haversischer Kanal, in welchem sich eine neue unverkalkte Lamellenlage gebildet hat.

blk, *blk* unverkalkte Bälkchen, durch Resorption von beiden Seiten her verschmälert.

x grosser Einschmelzungsraum, in welchem ausschliesslich unverkalktes Gewebe resorbirt wurde.

y Einschmelzungsgrube, welche gleichzeitig verkalktes und unverkalktes Gewebe betrifft.

fmk Fettmark mit rareficirten Fettzellen.

Fig. 7. Querschnitt durch die Diaphyse der Ulna eines 13 Monate alten rachitischen Kindes. Vollständige Entkalkung. Vergrösserung 20.

pst Periost.

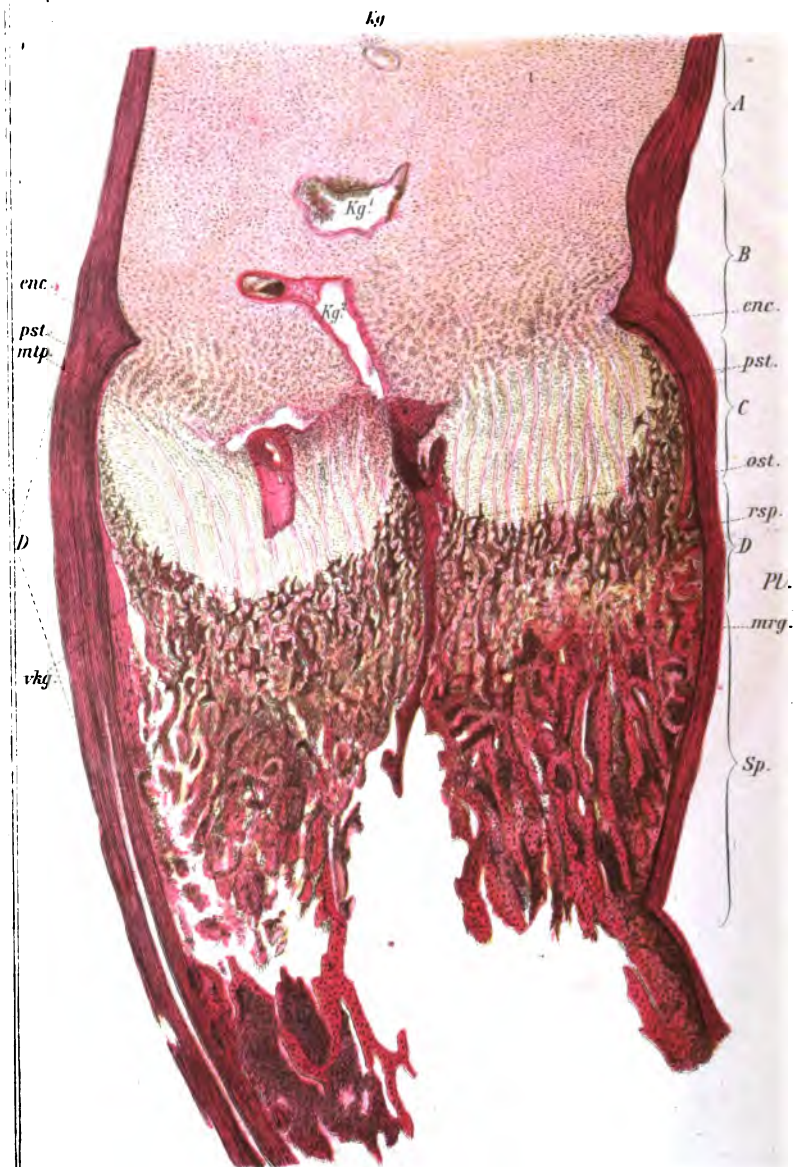
sch[1], *sch*[2], *sch*[3] äussere, mittlere und innere Schicht der periostalen Knochenauflagerung, welche von einander und von der ursprünglichen Knochenrinde durch kluftartige Gefässräume geschieden sind.

gf grosse Gefässlumina, welche die Form der Markräume, sowie auch die Form und Ausdehnung der Spalten zwischen den Auflagerungsschichten bedingen.

cmp ursprüngliche compacte Knochenrinde, welche durch vielfache Einschmelzungen von Seite der Markräume und an der Oberfläche verdünnt und rareficirt wurde.

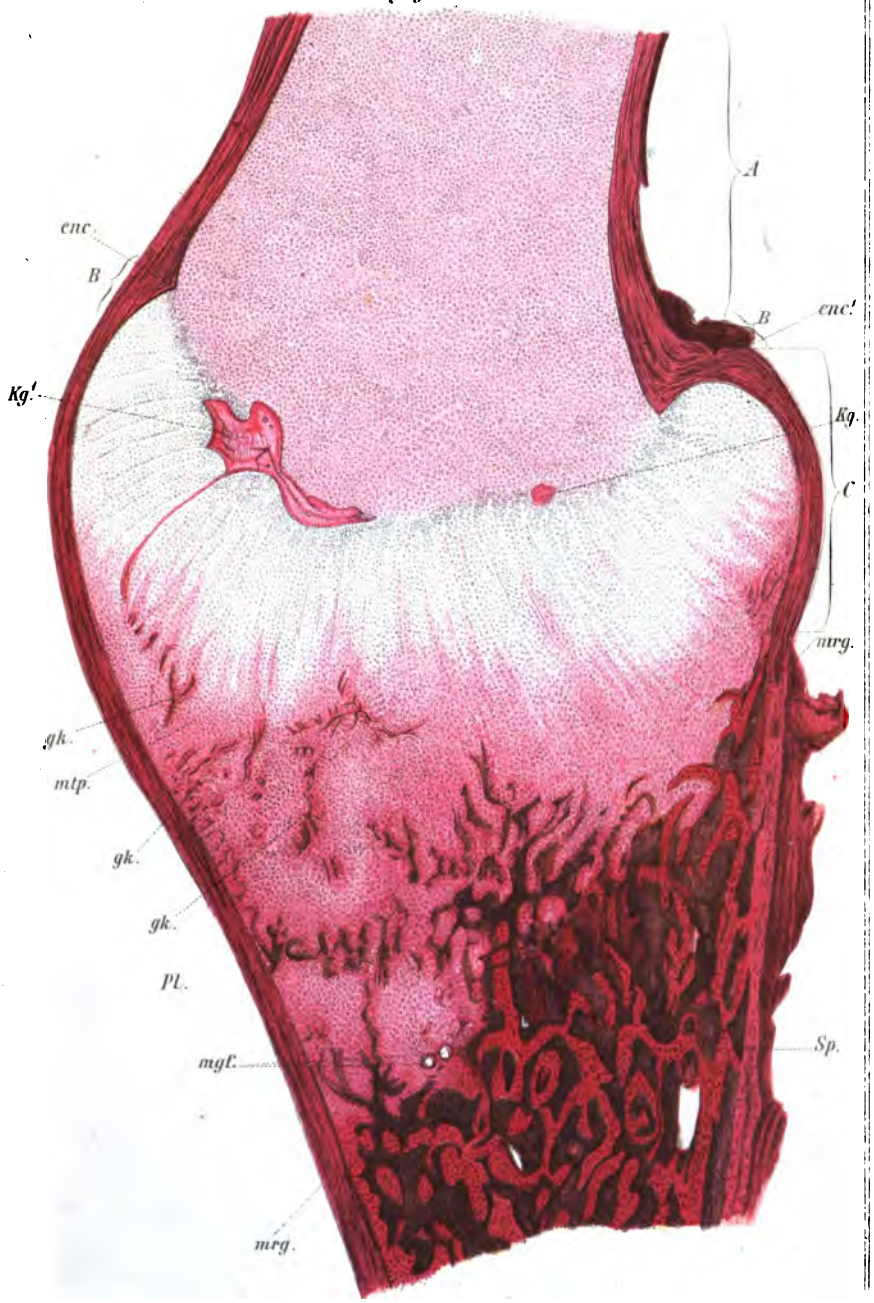
mkh Markhöhle.

Fig. 1.

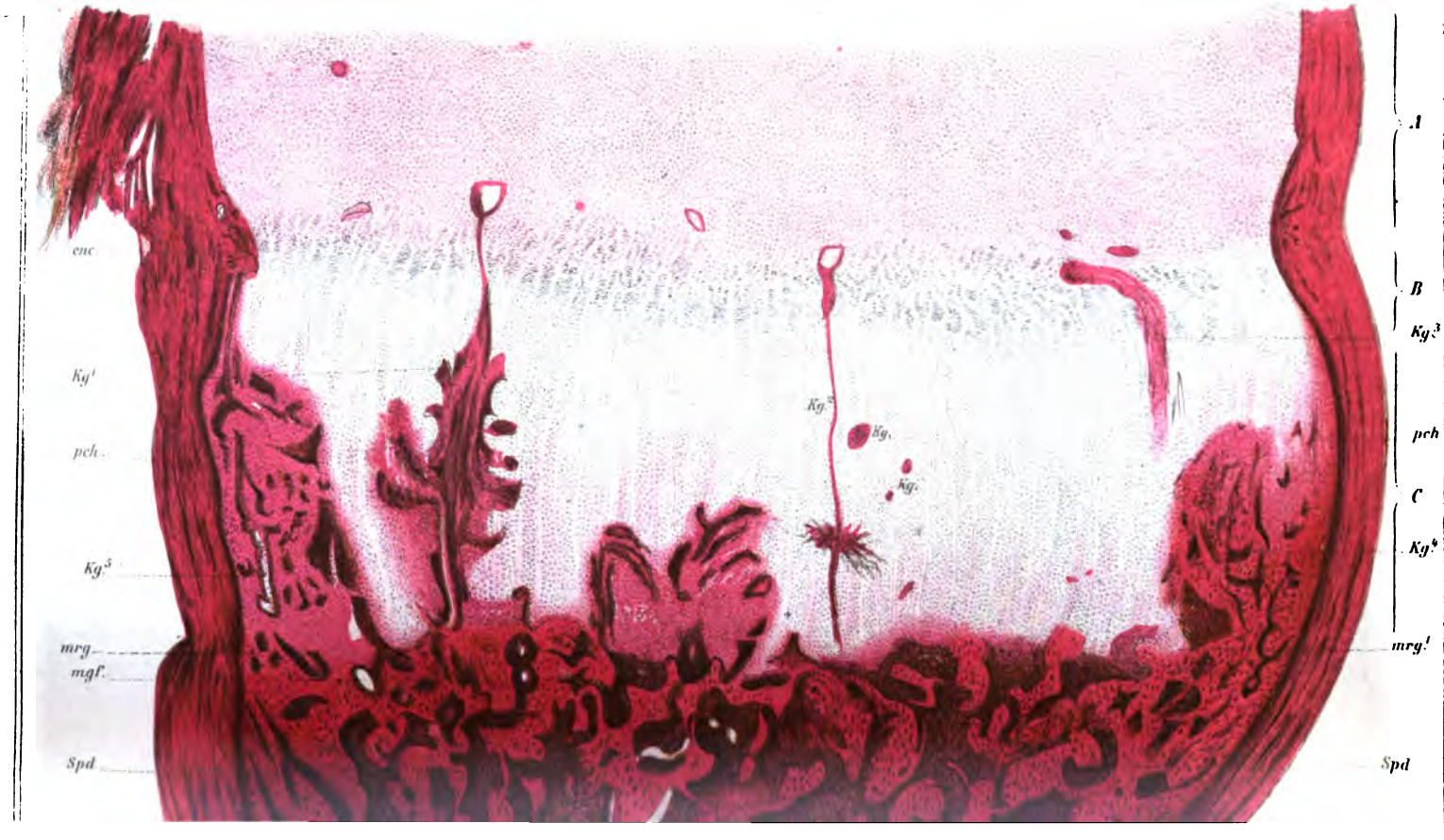


Lith. v. Dr. J. Heitzmann.

Fig. 2.



Lith. Anst v. J. Appel's Nach


enc
Kg.¹
pch.
Kg.³
mrg.
mgf.
Spd
Kg.²
Kg.
Kg.
A
B
Kg.³
pch
C
Kg.⁴
mrg.¹
Spd

Lith. Anst. v. J. Appel's Nachf. Wien.

A
B
C
pg
pg
pl
pg'
Ky'
Ky
pg'

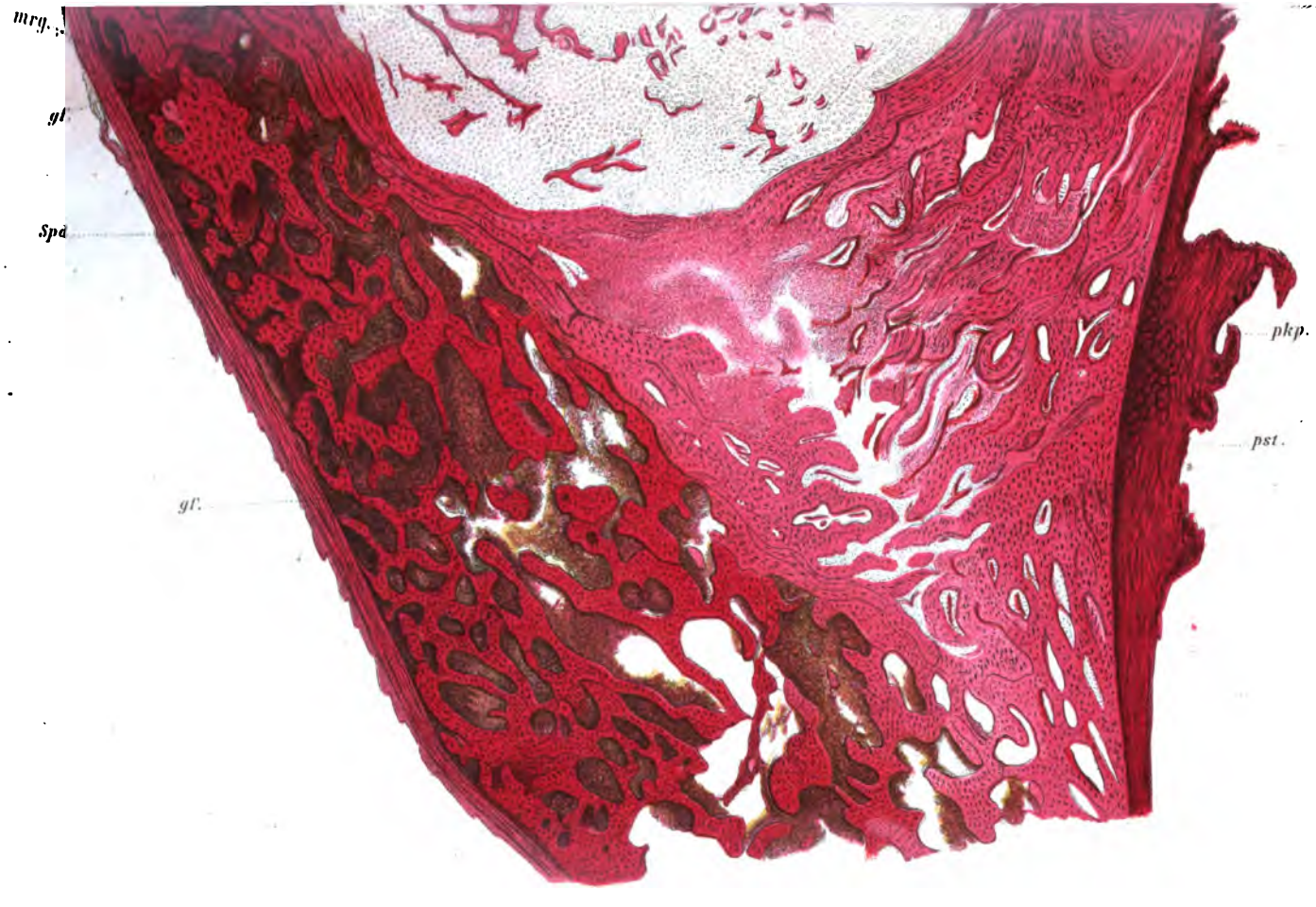
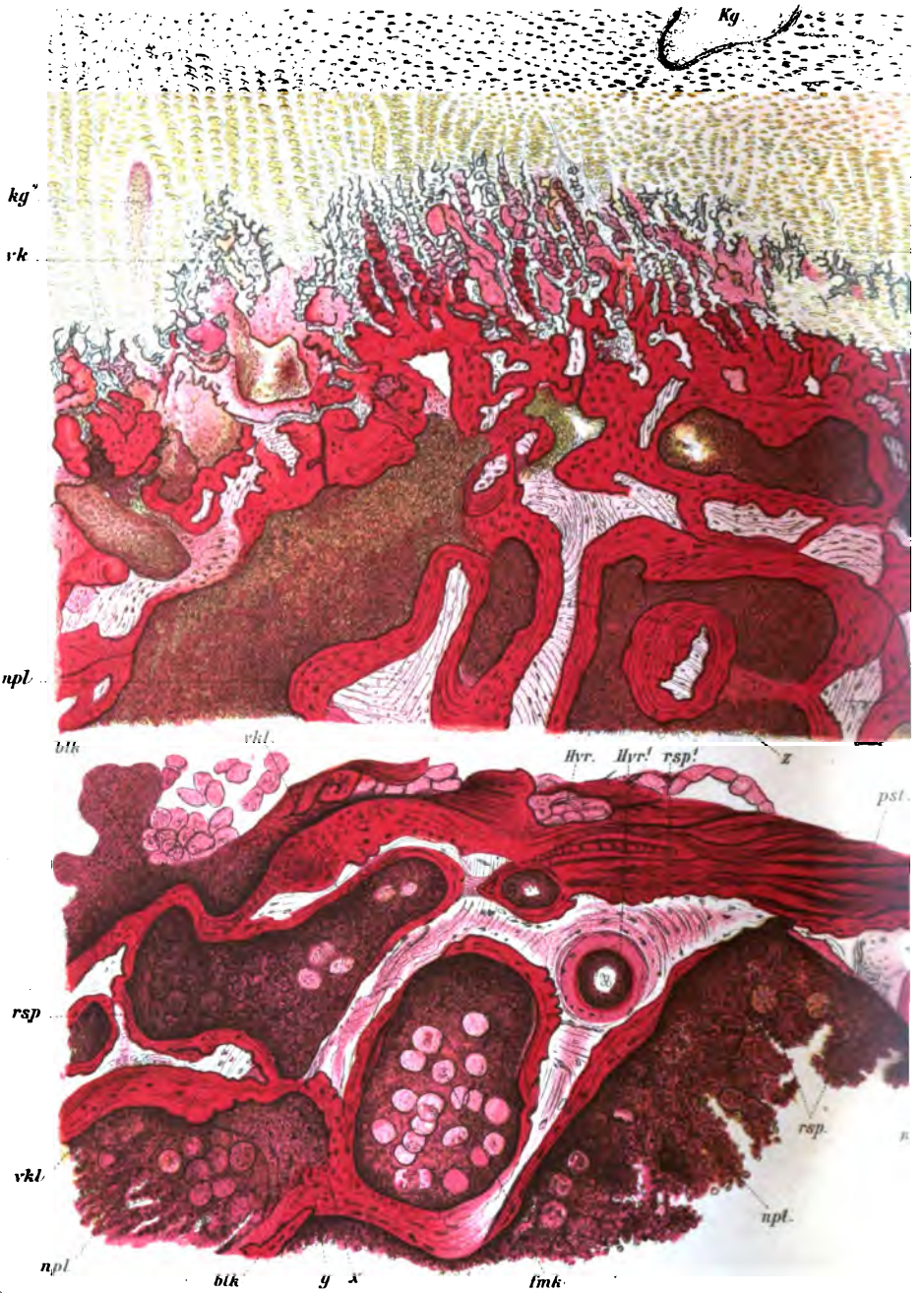
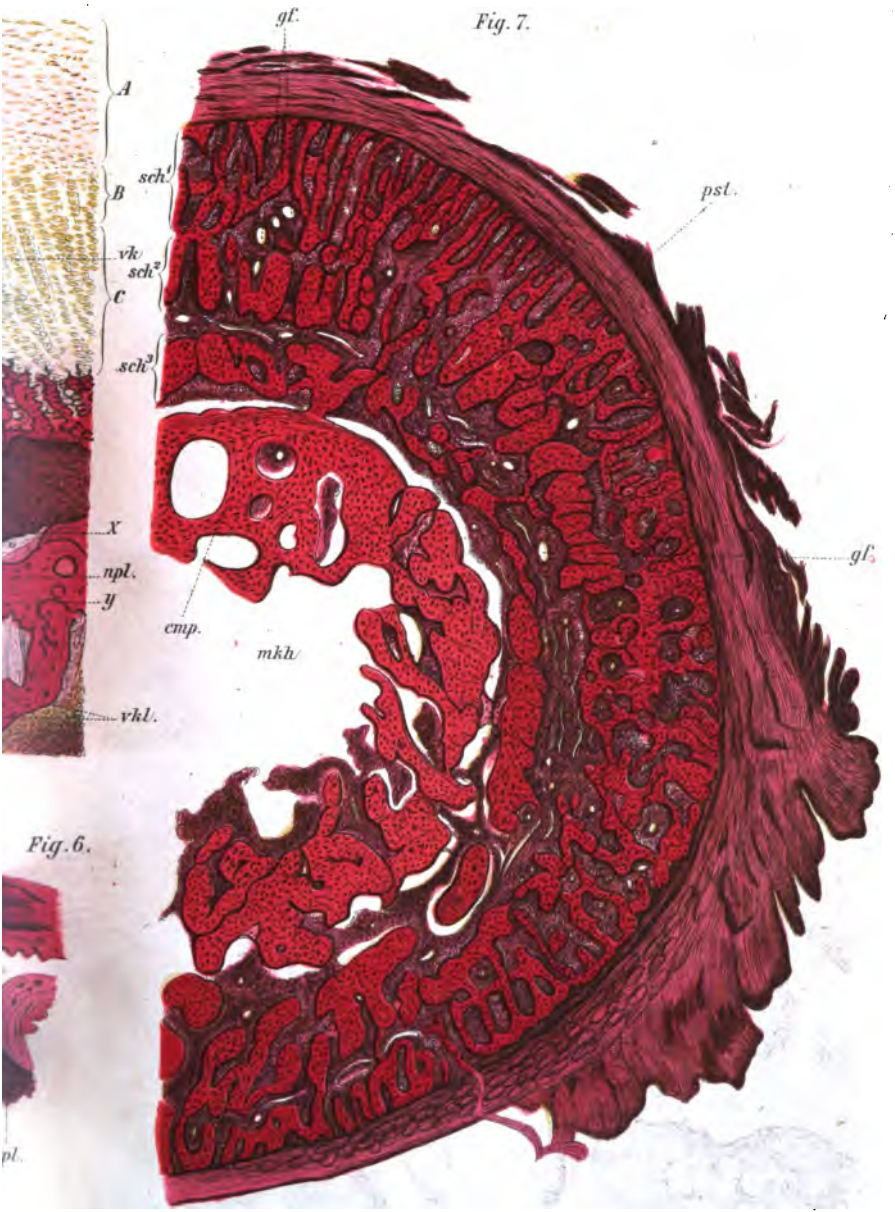

mrg.
gl.
Spa
pkp.
pst.
gl.

Fig. 5.



Gez. u. lith. v. Dr. J. Heitzmann.



Lith.Anst.v.J.Appel's Nachf.

XXII.

Klinische Beobachtungen

aus der

medicinischen Klinik des Hofr. Prof. Duchek in Wien

mitgetheilt von

Dr. Ludwig Langer,

klin. Assistent.

(Am 5. October 1881 von der Redaction übernommen.)

(Mit 7 Holzschnitten.)

Vorwort.

In vorliegenden Mittheilungen habe ich dem Wunsche meines verehrten Vorstandes und Lehrers Prof. Duchek entgegenkommend, das klinische Beobachtungsmaterial der zwei Schuljahre vom October 1879 bis October 1881 gesammelt.

Es standen während dieser zwei Jahre auf der Klinik und Reserveabtheilung 1753 Kranke in Behandlung, und zwar 1071 Männer, 682 Weiber.

Die im Anhange befindliche tabellarische Zusammenstellung der einzelnen Krankheitsformen gibt von dem reichhaltigen und mannigfaltigen klinischen Material Zeugniss, welches Gelegenheit bot eine ebenso umfangreiche Anzahl vollständiger und interessanter Krankheitsdecurse zu beobachten.

Bei jedem Falle wurde vor Allem eine möglichst genaue Anamnese erhoben und der Status praesens sowie der Krankheitsverlauf in den wechselnden physikalischen Symptomen aufgezeichnet. Besondere Aufmerksamkeit wurde den Allgemeinerscheinungen in Verzeichnung der Temperaturen und wo es nöthig schien der Anfertigung von Pulscurven geschenkt. Die Messungen der Körpertemperatur, zu deren Zweck in jedem Krankenzimmer mehrere

Thermometer zur Disposition stehen, fanden bei jedem Patienten, so wie er in Behandlung genommen worden war, zweimal im Tage statt, und zwar um $^1/_2$7 Uhr Früh und um $^1/_2$4 Uhr Nachmittags. Boten die Kranken Fiebererscheinungen mit typischem Charakter, Schüttelfröste u. dgl. dar, so wurden ein- bis zweistündliche Temperaturmessungen angeordnet.

Bei allen Kranken wurde die Nahrungszufuhr so strenge als möglich überwacht und bei solchen Fällen, welche eine genaue Regelung der Diät dringend erheischen, wie z. B. der Diabetes mellitus, wurde die Diät übersichtlich in Tabellen notirt. In Fällen, bei welchen es wünschenswerth war, die organische An- und Rückbildung möglichst genau zu kennen, fand von Zeit zu Zeit die Aufnahme des Körpergewichtes statt.

Von den Excreten wurde der Untersuchung des Harnes am meisten Beachtung zugewendet. Bei Patienten, welche von Seite des uropoetischen Systems irgend welche krankhafte Symptome zeigten, wurde der Harn täglich gesammelt, in graduirten Gläsern gemessen und auf sein specifisches Gewicht, Reaction, Anwesenheit von Serumalbuminat etc. geprüft und allfällige Sedimente mikroskopisch untersucht. Beim Diabetes mellitus wurde der Zuckergehalt des Harnes durch die Titrirmethode täglich quantitativ bestimmt und die Resultate des Titrirens mittelst des Wild'schen Polaristrobometers controlirt.

Die chemische Untersuchung der Sputa wurde nur ausnahmsweise vorgenommen und beschränkte sich die Untersuchung derselben meist auf das Mikroskop sowie auf Berücksichtigung der Menge, Farbe, Geruch etc.

In Fällen, wo es sich um complicirtere chemische Untersuchungen, z. B. bei Vergiftungsfällen und dergleichen handelte, wurden die Untersuchungen im pathologisch-chemischen Institute des Herrn Prof. E. Ludwig ausgeführt.

Bei zahlreichen Erkrankungen wurden auch therapeutische Versuche mit verschiedenen neueren Heilmitteln angestellt, so mit Natron benzoicum, Quebracho, Resorcin und anderen.

Die Klinik besteht aus zwei Krankensälen mit einem Belegraum von 31 Betten, in den beiden Sälen der Reserve-Abtheilung ist ein Belegraum von 50 Betten.

Ausser den auf der Klinik und Abtheilung verpflegten Kranken kamen im klinischen Ambulatorium im Laufe der beiden Jahre noch über 5000 Kranke zur Beobachtung.

Bei der jetzt folgenden Beschreibung der verschiedenen Erkrankungen werde ich nur jene Fälle hervorheben, welche sich durch Eigenthümlichkeiten im Verlaufe oder durch ihr selteneres Vorkommen auszeichnen. In der im Anhange befindlichen Uebersichts-Tabelle sind die beobachteten Krankheiten und deren Ausgang nummerisch zusammengestellt.

Einige der in den letzten zwei Schuljahren auf der Klinik beobachteten interessanten Krankheitsfälle sind schon publicirt und werden mehrere noch anderenorts ausführlich mitgetheilt werden.

Alle auf der Klinik und Reserve-Abtheilung des Herrn Hofrath Duchek in den Jahren 1879—1881 in Behandlung gestandenen Kranken sind in die Gesammtsumme der während dieser Jahre im k. k. allgemeinen Krankenhause befindlichen Kranken einbezogen und finden in dem ärztlichen Berichte dieses Krankenhauses bezüglich Mortalität, Krankheitsdauer etc. ihre statistische Berücksichtigung. Ich habe es daher unterlassen das Material nach dieser Richtung nochmals zu verwerthen.

Tumor sterni.

Dass Aneurysmen der Aorta nicht so selten das Sternum durchbrechen und dann als Tumoren mehr oder minder weit über dasselbe hervorragen, ist allgemein bekannt. Meist unterliegt es keiner Schwierigkeit das Aneurysma in einem derartigen Falle als solches zu erkennen. Immerhin kommen aber Fälle vor, wo sich die Differentialdiagnose sehr schwierig gestaltet, ob es sich im gegebenen Falle um ein perforirendes Aneurysma oder um einen einfachen Sternaltumor handle. Da die Casuistik von derartigen Tumoren des Sternums, welche Aehnlichkeit mit Aneurysmen zeigen, keine reichhaltige ist, so scheint es mir nicht überflüssig, nachstehenden Fall zu publiciren.

Am 13. Juni 1877 wurde der 62 Jahre alte Ignaz M. auf die Klinik aufgenommen. Der Kranke datirt den Beginn des Leidens, wegen welchem er jetzt das Spital aufsuchte, auf 4 Jahre zurück. Er habe sich damals, wie er angibt, beim Tragen einer schweren Last sehr angestrengt und

dabei plötzlich einen stechenden Schmerz auf der Brust verspürt. Seither leidet er fortwährend an Brustschmerzen, welche anfangs nur wie ein dumpfes Druckgefühl, später aber stechend waren und sich hauptsächlich auf die Gegend des Brustblattes beschränkten. Die Schmerzen nahmen im Laufe der Zeit immer mehr zu, erstreckten sich auch gegen die Seitentheile der Brust und strahlten in den linken Arm aus.

Vor etwa 1½ Jahren bemerkte Patient in der Mitte des Sternums eine flache elastische Geschwulst, welche ziemlich rasch an Grösse zunahm und dabei, wie der Kranke selbst angibt, zu pulsiren anfing. Die Pulsation bestand bisher ununterbrochen fort. Mit dem Wachsthum der Geschwulst wurden die Schmerzen immer heftiger, so dass Patient seit beiläufig einem Jahre nicht mehr arbeitsfähig ist. An stärkerem Herzklopfen oder Athembeschwerden scheint der Kranke nicht gelitten zu haben, da er darüber keine positiven Angaben macht.

Stat. praes.: Die Untersuchung des ziemlich gut genährten und kräftig gebauten Mannes ergibt über beiden Lungen normale Verhältnisse. — Am oberen Ende des Sternums findet sich ein faustgrosser, halbkugeliger Tumor, welcher nach oben bis zur Incisura jugularis, nach unten bis zum Ansatz der II. Rippe reicht und beiderseits das Sternum um einen Querfinger überragt. An seiner Basis weist der Tumor eine ziemlich feste Consistenz und glatte Oberfläche auf. An seiner höchsten Wölbung ist derselbe elastisch, etwas fluctuirend und pulsirt deutlich. Am ausgesprochensten ist die Pulsation in der Mitte des Tumors an einer einen Querfinger breiten Spalte, welche sich durch die Haut über dem Tumor palpiren lässt. Eine scharfe Abgrenzung zwischen der Clavicula, der II. Rippe, dem Corpus sterni und dem knochenharten Antheile des Tumors ist nicht zu constatiren. Die II. Rippe wölbt sich beiderseits etwas convex gegen den Tumor zu. Ueber dem Tumor ist Dämpfung, in seiner Umgebung normaler Percussionsschall.

Der Herzstoss ist nur sehr schwach, aber an normaler Stelle palpabel; die Herzdämpfung zeigt sich nicht verändert. An der Herzspitze ist ein schwaches, über dem Tumor ein lautes systolisches Geräusch hörbar, welches sich bis in die Carotiden fortpflanzt. Die peripheren Arterien bieten kein abnormes Verhalten. Die Pulszahlen schwanken zwischen 58 und einigen sechzig Schlägen. Im Harn findet sich kein Albumen und ist auch sonst an den Unterleibsorganen objectiv nichts Abnormes nachweisbar.

Während des fünfwöchentlichen Aufenthaltes des Kranken auf der Klinik trat keine Aenderung des objectiven Befundes ein, dagegen fühlte sich der Kranke subjectiv bedeutend wohler. Er verliess am 6. August das Spital und ging dann leichter Feldarbeit nach. Bald jedoch steigerten sich wieder die Schmerzen in der Geschwulst und Patient liess sich daher am 27. October 1877 neuerdings auf die Klinik aufnehmen.

Der Tumor am Sternum hat nur wenig an Grösse zugenommen; die Pulsation ist noch in gleicher Weise vorhanden, das Geräusch jedoch weniger deutlich zu hören und über der Herzspitze finden sich nur mehr dumpfe, sehr schwache Herztöne, keine Geräusche; Herzstoss an normaler Stelle. Das über dem Tumor hörbare Geräusch pflanzt sich ziemlich laut in die Carotiden fort. Die rechte Carotis pulsirt etwas stärker; die Pulsation beider Carotiden ist jedoch mit dem Herzstoss synchron. Am 30. October entwickelt sich eine Pneumonie im Unterlappen der linken Lunge, welche Pneumonie nach 12 Tagen ablief.

Am 18. November 1877 ging der Kranke wieder aus dem Spitale, da er sich subjectiv sehr erleichtert fühlte. Nach 3 Jahren, am 26. October 1880, stellte er sich abermals zur Aufnahme vor. Er erzählt, dass die Geschwulst auf der Brust langsam gewachsen sei, ihm aber keine besonderen Beschwerden während der letzten 3 Jahre verursacht habe.

So wie sich der Zustand jetzt darstellte, konnte von einer Aehnlichkeit mit einem Aneurysma nicht mehr die Rede sein. Die Untersuchung des Kranken ergibt folgenden Status praes.:

Keine besonderen Allgemeinerscheinungen, namentlich keine deutliche Cyanose. — Die Respiration ist ruhig, gleichmässig. — Der dem Sternum aufsitzende Tumor hat beiläufig Kindskopfgrösse, ist gleichmässig rund, liegt dem Sternum mit breiter Basis auf und überragt dasselbe nach rechts etwas weiter als nach links. Mit der Respiration steigt der Tumor auf und ab, ohne sich dabei in Grösse und Form zu ändern. Rechts wie links greifen die Rippenenden verdünnt, lamellenartig wie Spangen über die Geschwulst, so dass diese zwei dünne, aber harte Knochenschalen erhält, während die mittleren Partien des Tumors weich, fast fluctuirend sind. Ueber dem Tumor ist eine undeutliche Pulsation, jedoch keine nach allen Seiten hin erfolgende Ausdehnung wahrzunehmen und sind die pulsatorischen Hebungen sehr gering. An der Basis auf der rechten Seite der Geschwulst ist ein systolisches Geräusch hörbar, welches sich bis in die Arteria carotis und subclavia dextra verfolgen lässt.

Die Herzdämpfung nicht verändert, Herzstoss an normaler Stelle nur schwach fühlbar, die Herztöne rein; der Puls in den peripheren Arterien ist kräftig, aber nicht schnellend. Die Pulsation der Carotiden beiderseits gleich nach Zeit und Stärke. Die Subclavia, Radialis und Cruralis sind linkerseits enger als rechts. Ueber der rechten Lungenspitze findet sich protrahirtes, laryngeales Exspirium, welches lauter wird, wenn der Kranke den Kopf vorneigt, sonst über beiden Lungen normale Verhältnisse.

Am 20. November wurde Patient von einer Pneumonie befallen und am 6. December beginnt sich ein Erysipel im Gesichte zu entwickeln,

welches sich schnell über den Hals und den ganzen Thorax ausbreitet. Die weiche Partie in der Mitte des Tumors wird grösser und zeigt der Tumor bis gegen die Basis Fluctuation. Am 12. December stirbt der Kranke.

Fig. 1.

Sectionsbefund: Kindskopfgrosses, central erweichtes Spindelzellensarcom des Sternums. Erysipel der Gesichtshaut und des Halses. — Graue Hepatisation in beiden unteren Lungenlappen. Acute Schwellung der Milz. — Das Herz ist von gewöhnlicher Grösse etwas stärker mit Fett bewachsen, seine Klappenapparate normal. (Das Geräusch, welches an der Basis des Tumors zu hören war, dürfte sich demnach auf die Compression der Aorta durch den Tumor zurückführen lassen.)

Was den Tumor selbst anbelangt, so zeigte sich bei seiner Präparation, dass sich die Haut leicht ablösen lässt. Die Pectoralmuskeln breiten sich fächerförmig beiderseits über den lateralen Umfang des Tumors aus. Beim Einschneiden zeigt sich, dass die Geschwulst im Inneren einen beiläufig zweifaustgrossen Hohlraum enthält, in welchem sich eine theils seröse theils gallertige Masse findet. Die an verschiedenen Stellen 0·5 bis 5·0 Ctm. dicken Wände der Cyste bestehen aus einer mässig weichen, weiss-röthlichen Aftermasse, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Spindelzellensarcom erweist. Auch in dieser Aftermasse finden sich einzelne kleine, zerfallene und erweichte Stellen und haselnussgrosse Cysten mit klarem serösem Inhalte.

Der Hauptantheil des Tumors liegt ausser dem Sternum, der geringere Theil wölbt sich 8—10 Ctm. in den Thoraxraum hinein, liegt der Aorta auf und comprimirt die Trachea nur in geringem Grade. Das Manubrium und die obere Hälfte des Corpus sterni sind in der Geschwulst vollständig aufgegangen; von den vorderen Enden beider Claviculae und der oberen drei Rippen sind noch Knochenrudimente in den seitlichen Partien der Geschwulst nachweisbar.

Intoxicationen.

1. Intoxicatio per Kali chloricum.

Vergiftung mit chlorsaurem Kali wurde in einem Falle auf der Klinik beobachtet und theile ich die Krankengeschichte dieses Falles des Ausführlicheren mit.

Erst neuerer Zeit wurde (Billroth, Brenner etc.) auf die giftige Wirkung hingewiesen, welche dem Kali chloricum auch in verhältnissmässig kleinen Dosen zukommt, während man dasselbe bisher als blos in grossen Dosen toxisch gehalten hatte. Dass das chlorsaure Kali keineswegs ein so indifferentes Medicament sei, geht aus dem nachstehenden Krankheitsfalle hervor, welchen ich den wenig zahlreichen, bisher bekannt gewordenen ähnlichen Fällen anreihen möchte.

J. F., 21 J. alt, Student, wurde am 12. April 1881 aufgenommen; er gab an, am 8. d. M. noch ganz wohl gewesen zu sein. Am 9. erkrankte er an Halsschmerzen, Schlingbeschwerden, Fiebererscheinungen. Der Zustand verschlimmerte sich fortwährend. Patient hat mit Kali chloricum (16 : 800) gegurgelt, und häufig einen Kaffeelöffel voll davon verschluckt. Es wurden mehrere Flaschen dieses Gurgelwassers verbraucht.

Stat. praes.: Hochgradige Cyanose und Anämie. Sensorium frei. Dispnoë mässig. Puls klein, sehr frequent (138), regelmässig. Submaxillardrüsen nur wenig geschwellt, Zunge trocken. Am weichen Gaumen und beiden Tonsillen, namentlich an der rechten, schmutziggrünliche Belege, Schwellung nicht sehr bedeutend. Thoraxorgane normal. Bauch eingezogen; unter den Rippenbögen an den Ansätzen der Recti bei Druck schmerzhaft. Leber nicht vergrössert. Milz auf das Dreifache vergrössert, bis zum Rippenbogen reichend. Vollständige Anurie: selbst mit Katheter kein Tropfen Harn zu entleeren. Temperatur 37·8. Unter zunehmendem Collaps und bei fortwährend erhaltenem Bewusstsein verfällt Patient endlich um 5 Uhr Nachmittags in kurze Agonie.

Section am 13. April: Körper mittelgross, gut genährt, blass, auf der Rückseite mit spärlichen, blassvioletten Todtenflecken versehen. Kopfhaar blond, Pupillen etwas erweitert. Hals mittellang und ziemlich dick. Brustkorb kurz, breit, flach. Bauchdecken mässig gespannt. Kopfhaut mässig mit Blut versehen. Schädeldach kurz oval, von gewöhnlicher Dicke. Diploë überall erhalten, von gelbbräunlicher Farbe. Innenfläche glatt. Harte Hirnhaut mässig mit Blut versehen. Im Sichelblutleiter lockere Blutgerinnsel von schmutzigbräunlicher Farbe. Innere Meningen zart, mässig mit Blut versehen, leicht gelbbräunlich verfärbt. Hirnsubstanz von gewöhnlicher Consistenz, mässig mit Blut versehen. Die Blutpunkte auf der Schnittfläche von gelbbräunlicher Farbe. Die Gehirnkammern von gewöhnlicher Weite. Im Innern bei 10 CCtm. klaren, schmutzigbraunen Serums. Basale Hirnarterien zartwandig. Dura mater an der Schädelbasis schmutzigbraun verfärbt. Schilddrüse etwas grösser, colloidhältig, blass. Im Pharynx ziemlich viel Schleim, Schleimhaut mässig mit Blut versehen, schmutziggelblich. An der rechten Wand des Pharynx einzelne, hanfkorngrosse, oberflächliche Substanzverluste. In der Luftröhre wenig Schleim. Schleimhaut schmutzigbräunlich. Beide Lungen frei, überall lufthältig, ziemlich stark ödematös, das Serum missfärbig. Im Herzbeutel wenige CCtm. dunkelbraunes trübes Serum. Herz von gewöhnlicher Grösse, gut contrahirt. Klappenapparate normal. In den Herzhöhlen reichliche, schmierige, chocoladebraune Gerinnsel und wenig flüssiges, chocoladebraunes Blut. Leber etwas grösser, chocoladebraun, von gewöhnlicher Consistenz. In der Gallenblase mässige Mengen dunkelgelber, dicklicher Galle. Milz aufs Doppelte vergrössert, etwas consistenter, missfärbig. Beide Nieren von gewöhnlicher Grösse, auf der Schnittfläche braunroth, auf der Oberfläche glatt, Kapsel leicht abstreifbar, Harnblase contrahirt, in derselben wenige CCtm. trüben Harnes. Im Magen nebst Gas wenig gallig gefärbter, wässeriger Inhalt. Seine Schleimhaut ebenso wie die des Darmes blass. Das Zellgewebe überall im Körper eine schmutzige, gelbbräunliche Verfärbung zeigend.

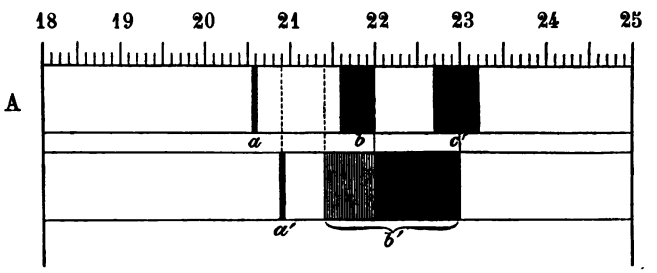
Die Untersuchung des Blutes, welche Herr Prof. Hofmann die Güte hatte vorzunehmen, ergab folgenden Befund:

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes zeigt keine auffallenden Veränderungen an den Blutkörperchen; dieselben sind jedoch sehr blass, mit einzelnen oder mehreren punktförmigen Vacuolen.

Spektroskopische Untersuchung. Die wässerige Lösung ist trüb bis zur Undurchsichtigkeit; filtrirt erscheint dieselbe klar, burgunderroth, mit einem Stich ins Braune, so dass concentrirte Lösungen an Sherry erinnern.

Bei Verdünnung schwindet der Streif *a*, ebenso nach Zusatz einer Spur Ammoniak. Nach Zusatz von Schwefelammon zu A verschwindet zunächst *a*, während *b* und *c* langsam verschmelzen zu *b'*. Noch bevor dies völlig geschieht, tritt *a'* auf und ist selbst in verdünnten Lösungen noch zu sehen. An *b'* lassen sich deutlich zwei Theile unterscheiden: ein hellerer, wie schattirter, und ein breiterer, deutlicherer und scharf begrenzter, näher zu Blau.

Fig. 2.



Die Lösung wird nach längerem Stehen an der Luft violett, behält jedoch den Stich in das Bräunliche.

Nach den chemischen Untersuchungen, welche E. Ludwig anstellte, findet sich weder im Harn, Blut, Mageninhalt, noch in den Organen chlorsaures Kali bei derartigen Vergiftungen. Das chlorsaure Kali scheint demnach im Organismus vollständig reducirt zu werden. Dass organische Substanzen, namentlich solche, die in Fäulniss begriffen sind, chlorsaures Kalium zu zersetzen vermögen, ist von Binz nachgewiesen worden. Das chlorsaure Kalium dürfte durch das Blut zu Chlorkalium reducirt werden, wobei die Blutkörperchen zerstört werden; oder es wird durch den schwach sauren Harn in den Nieren zerlegt, und die heftig wirkende Chlorsäure gelangt dann zur Geltung. Nach Hofmann kann die Zersetzung des Blutes durch das chlorsaure Kali schon im Reagensglase gezeigt werden.

2. Intoxicat. acut. per phosphorum.

Von den 2 Fällen (1 Mann, 1 Weib) von acuter Phosphorvergiftung verdient besonders der eine hervorgehoben zu werden. Derselbe ist auch in gerichtlich medicinischer Beziehung bemerkenswerth, indem bei ihm die Vergiftungssymptome so eclatant waren,

dass die Diagnose auf Phosphorvergiftung gestellt werden konnte, trotzdem jeglicher anamnestischer Anhaltspunkt dazu fehlte.

A. R., 17 Jahre alt, Magd, wurde am 18. April 1881 spät Abends in bewusstlosem Zustande auf die Klinik gebracht. Die Krankenträger konnten nur angeben, dass das Mädchen in ihrem Zimmer bewusstlos gefunden und vom Polizeibezirksarzt ihre Uebertragung in das Krankenhaus angeordnet wurde.

Status praesens. Gut genährt, Hautfarbe blassgelblich. Auf dem ganzen behaarten Kopf und im Nacken bis kreuzergrosse, ziemlich dicht beisammenstehende, braune, abschuppende Flecke, am ganzen Stamm und an allen Extremitäten Roseola. Die Skleren haben einen Stich ins Gelbliche.

Die Pupillen sind gleichweit, enge und reagiren prompt; Lippen und Zunge trocken, an der Mundschleimhaut mehrere leichte Erosionen; das Zahnfleisch leicht blutend. Am Hals ist starke Pulsation der Carotiden wahrnehmbar. Die Athmung ist etwas beschleunigt. Am Thorax ist durch die Palpation nichts Abnormes nachweisbar, ebenso ergibt die Percussion und Auscultation normale Verhältnisse, nur ist an der Herzspitze ein systolisches Blasen hörbar. Der Herzstoss von gewöhnlicher Intensität befindet sich an normaler Stelle. Der Puls wenig gespannt zeigt 110 Schläge in der Minute. Der Unterleib ist etwas eingezogen; aus der Vagina ein übelriechender Ausfluss; die Innenfläche der grossen Labien mit nässenden Papeln bedeckt, ebenso die geschwellten Nymphen; der Uterus nicht vergrössert. Die Leberdämpfung von der 5. Rippe beginnend erreicht nicht den Rippenbogen; Milzdämpfung von der 8.—12. Rippe, der Milzrand ist nicht palpabel.

Das Sensorium ist eingenommen, doch macht die Kranke bei der Untersuchung abwehrende Bewegungen.

In der Nacht ist Patientin sehr unruhig und macht Versuche das Bett zu verlassen. Gegen Morgen erfolgt Erbrechen von grünlicher Flüssigkeit.

19. April. Sensorium vollständig aufgehoben; die Skleren und die Hautdecken intensiv gelb gefärbt. Zeitweilig tritt stertoröses Athmen und allgemeine Convulsionen auf. Die Leberdämpfung verkleinert, sie reicht von der 5. Rippe jetzt beinahe 3 Querfinger hinter den Rippenbogen; sonst Stat. idem.

Im dunkelgelben Harn von schwach saurer Reaction finden sich massenhafte, gelb gefärbte Fibrincylinder und Epithelien aus den Harnkanälchen sowie einzelne Leucinkrystalle. Stuhlentleerung war keine erfolgt. Puls 120, sehr weiche Arterien. Temperatur 37·5.

Wir schwankten in der Diagnose zwischen acuter Leberatrophie und Phosphorvergiftung, neigten uns aber der letzteren zu, und

zwar um so mehr, als sich bei der Kranken keine Schwangerschaft, (bei welcher bekanntlich acute Leberatrophie sich am häufigsten findet), nachweisen liess, und da auch das Fieber — ein steter Begleiter der acuten Leberatrophie — fehlte.

Am Abend des 19. April erfolgte unter fortwährenden Convulsionen der Tod. Die Section ergab:

Körper klein, gut genährt, hochgradig icterisch, auf der Rückseite mit ausgebreiteten, dunkelvioletten Todtenflecken versehen. Brustkorb kurz, breit, gut gewölbt, Brustdrüse mittelgross, prall. — Bauchdecken mässig ausgedehnt und gespannt. — Luftröhrenschleimhaut mässig mit Blut versehen. — In beiden Pleurahöhlen wenige Cctm. schwach-röthlichen Serums. Beide Lungen frei, blutreich, ödematös. Der rechte Unterlappen etwas dichter, weniger lufthältig. Im mediastinalen Zellgewebe zahlreiche bis linsengrosse Ecchymosen. Im Herzbeutel ca. 20 Gr. klaren, gelblichen Serums. Herz von gewöhnlicher Grösse, wenig contrahirt. Pericard zart, an der Herzkrone mit ziemlich zahlreichen hanfkorngrossen Ecchymosen versehen. In den Herzhöhlen spärliches, locker geronnenes Blut; Klappenapparate normal. Endocard des linken Ventrikels stellenweise blutig suffundirt. Herzfleisch blass, gelblich, ziemlich leicht zerreisslich. Leber 1000 Gr. schwer, sehr schlaff, ziemlich zäh, auf der Schnittfläche bräunlichgelb, Zeichnung der Acini deutlich erkennbar; beim Durchschneiden bleiben am Messer kleine Fetttröpfchen hängen. Gallenblase contrahirt, in ihr wenige Tropfen blassgelber Galle. — Die Milz aufs Vierfache vergrössert, blutreich, mässig weich. — Beide Nieren von gewöhnlicher Grösse, blassgelb, auf der Oberfläche mit einzelnen, bis linsengrossen Absumptionen bedeckt, Kapsel leicht abstreifbar. Schleimhaut der Nierenkelche und Becken geröthet. — In der Harnblase etwa 60 Cctm. gelblichen, getrübten Harnes, Schleimhaut mässig mit Blut versehen, etwas geschwellt. — An der Innenfläche der grossen Labien zahlreiche, bis linsengrosse, oberflächliche Erosionen. — Schleimhaut des Uterus mässig mit Blut versehen, ziemlich stark geschwollen. — Ovarien von gewöhnlicher Grösse. — Im Zellgewebe des Peritoneum, im Mesenterium und im grossen Netz ziemlich zahlreiche Hämorrhagien. Musculatur blassroth. Meningen und Gehirn ziemlich blass, Gehirnsubstanz sehr weich, Gehirnkammern von gewöhnlicher Weite.

Bei der chemischen Untersuchung des Magen- und Darminhaltes, welche Herr Prof. Ludwig vornahm, konnte weder Phosphor noch phosphorige Säure nachgewiesen werden.

Nachträgliche Erkundigungen, welche ich über den Fall einzog, bestätigten unsere Diagnose der Phosphorvergiftung. Ich erfuhr

nämlich, dass die Kranke vor einigen Wochen an Syphilis erkrankt sei. (Die Symptome der Syphilis waren auch noch jetzt, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, manifest.) Wegen ihrer Erkrankung und da sie überdies ihren Dienstplatz verlor, wurde sie schwermüthig und äusserte sich gegen die Quartiergeberin, dass sie sich das Leben nehmen wolle. Am 14. April sah auch die Frau, wie sich das Mädchen die Köpfe von Zündhölzchen abschabte und in ein Glas Wasser gab — ob sie es ausgetrunken habe, weiss die Frau nicht. — Die Vergiftung dürfte jedoch thatsächlich am 14. April, also vier Tage vor Aufnahme der Kranken ins Spital erfolgt sein, indem die Symptome derartige waren, wie sie 4—6 Tage nach der Einnahme des Giftes aufzutreten pflegen. Dass bei der chemischen Untersuchung kein Phosphor gefunden wurde, darf nicht Wunder nehmen, indem dies gewöhnlich der Fall ist, wenn mehrere Tage nach der Vergiftung verstrichen sind [1]), wegen der schnellen Oxydation, welcher der Phosphor im Körper unterliegt.

Der zweite Fall von Phosphorvergiftung bot nichts Erwähnenswerthes dar; er betraf einen 23 Jahre alten Commis, welcher 3—7 Zündhölzchenköpfe verschluckt hatte. Nach mehrtägigen gastrischen Beschwerden (mit nach Knoblauch riechendem Aufstossen) wurde der Kranke geheilt entlassen.

3. Tremores mercuriales.

Diese Erkrankung war in einem Falle (Mann) auf der Klinik vertreten. Der 33 Jahre alte Kranke hatte als Hutmachergehilfe mit einer sublimathältigen sogen. Hutbeize zu thun und litt schon in seinem 15. Jahre als Lehrling, dann abermals vor 5 Jahren an Muskelzittern. Die letzte Erkrankung begann 4 Monate vor seiner Aufnahme in das Spital (6. Februar 1881). Seither und auch noch gegenwärtig besteht heftiges Zittern in sämmtlichen Körpermuskeln, sobald der Patient irgend eine Bewegung ausführt. — Sensibilität intact. — Elektromusculäre Erregbarkeit erhöht. — Nach dreimonatlicher Behandlung konnte nur eine geringe Besserung des Zustandes erzielt werden. Die Therapie bestand in Kali jodat.

---

[1]) Hofmann: Lehrbuch der gerichtlichen Medicin 1881 p. 596. — L. v. Karajan: Ein Fall von acuter Phosphorvergiftung. Wochenblatt d. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien 1863, Nr. 20 u. d. f.

innerlich und Bädern, sowie öfterem Elektrisiren mit dem inducirten Strom.

4. Intoxicatio per Acidum sulphuricum.

Schwefelsäurevergiftung kam bei 3 Männern zur Beobachtung und war bei allen dreien die Schwefelsäure in selbstmörderischer Absicht getrunken worden. Zwei davon starben, u. zw. der 57 J. alte M. C. noch am Tage der Vergiftung, der 51 J. alte V. F. zwei Tage, nachdem er die Schwefelsäure getrunken hatte. Beide boten vor ihrem Tode die gewöhnlichen Erscheinungen bei derartigen Vergiftungen. Bei den Sectionen fand sich nebst Verschorfungen im Mund, Pharynx und Oesophagus ausgebreitete Verkohlung und Perforation des Magens.

Bei dem dritten Falle wurden beiläufig 0·2 Liter einer Mischung von Schwefelsäure und Salpetersäure getrunken. Trotz starker Verschorfung der Rachen- und Mundschleimhaut und heftiger allgemeiner Reactionserscheinungen genas der Kranke nach einem Monate.

5. Bleivergiftung.

Es befanden sich davon 4 Fälle (Männer), u. zw. sämmtlich chronische Bleivergiftungen auf der Klinik.

a) Colica saturnina.

L. M., 35 Jahre alt, Arbeiter, aufgenommen am 29. November 1880, hatte schon vor 3 Jahren durch längere Zeit an Bleikolik gelitten. Die damalige sowie auch die jetzige Erkrankung hatte er sich durch Manipuliren mit Bleifarben zugezogen. Die Erscheinungen bestanden in Tenesmus, Koprostase, Appetitlosigkeit, sowie Schmerzen im Bauche und Schwäche in den Extremitäten. Objectiv liess sich ein bläulicher Saum am Zahnfleisch nachweisen. Sehr ausgesprochen war die starke Spannung und Verlangsamung des Pulses. Der Zustand besserte sich jedoch bald auf den Gebrauch von lauen Bädern und innerlich Extr. opii. — Beinahe ganz dieselben Symptome bot auch der zweite Fall dar, nur war dies bei ihm die erste Erkrankung an Bleikolik. Der Kranke J. R., 22 Jahre alt, von Profession Schriftgiesser, konnte so wie der erstangeführte schon nach 14 Tagen die Klinik geheilt verlassen.

b) Paralysis saturnina.

Bei dem einen Kranken F. W., 49 Jahre alt, Vergolder (derselbe verwandte zum Grundiren der zu vergoldenden Gegenstände weisse Bleifarben), war den Lähmungserscheinungen an den Füssen 3 Wochen vorher

eine Bleikolik vorausgegangen. Schon nach 14 Tagen hatte sich die normale Beweglichkeit und Kraft in beiden Füssen wieder hergestellt. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden.

A. M., 42 J. alt, Spenglergehilfe, litt schon seit 7 Jahren wiederholt an Bleikoliken. 6 Wochen vor seiner Aufnahme in das Spital, welche am 4. Jänner 1880 erfolgte, traten durch einige Tage in beiden oberen Extremitäten Schmerzen und Schwäche ein. Die Finger konnten nicht vollständig gestreckt werden, die Beuger der Hände functionirten normal, die Beweglichkeit im Handgelenk erhalten. An der rechten Hand erweist sich gegenwärtig die Affection stärker ausgeprägt als links. Die Muskeln des rechten Armes, namentlich der M. deltoides stark atrophirt. Die elektrische Untersuchung ergibt eine bedeutende Herabsetzung der faradound galvano-musculären Erregbarkeit an den Streckmuskeln, und zwar vorwiegend an den Fingerstreckern. Die unteren Extremitäten sind frei.

Im Harn findet sich kein Eiweiss. Am Puls ist nichts Auffallendes wahrnehmbar, der Stuhl regelmässig. Schwärzliche Färbung des Zahnfleischrandes. Tägliches Galvanisiren der Armmusculatur führte nach beiläufig einem Monate eine geringe Besserung des Zustandes herbei.

6. Morphinismus.

Das Interesse, welches dieser Krankheit entgegengebracht wird, veranlasst mich auch, die Krankengeschichte dieses einen Falles, welcher zur Beobachtung kam, vollständig hieher zu setzen.

E. T., 43 J. alt, quittirter Officier, aufgenommen am 26. Mai 1880, erzählte, dass er vor 10 Jahren während zwei Monaten an Krämpfen gelitten habe, die von den Füssen bis zum Kopf aufsteigend, stets nur eine Körperhälfte befielen. Ein derartiger Krampf habe mit Unterbrechungen 24 Stunden gedauert, und sei, so lange derselbe die Extremitäten befiel, ohne Bewusstseinsstörung einhergegangen. Der Abschluss dieser Anfälle sei aber von Kopfkrämpfen gebildet worden, die mit Zuckungen der einen Gesichtshälfte und mit Bewusstlosigkeit verliefen. Die oftmalige Wiederholung dieser Zustände hat den damaligen behandelnden Arzt veranlasst, dem Patienten subcutane Morphininjectionen zu verordnen, die den völligen Stillstand des Leidens bewirkten, andererseits aber dem Patienten, wie er selbst sagt, zum Lebensbedürfniss wurden. Er habe keine geistige noch körperliche Arbeit ohne vorherigen Gebrauch des Morphins verrichten können. Der Kranke kam so weit, dass er sich des Morgens, um sich tagsüber auf den Beinen und bei frischer Geistesthätigkeit erhalten zu können, bis 18 Injectionen hinter einander applicirte. (Mit jeder Injection wurden 0·04 Morph. mur. beigebracht, also pro die bis 0·72.) Der Tag verlief dann ohne Beschwerden. Er konnte seinem Berufe nachkommen, anhaltend gehen, reiten. Die Nächte waren ruhig, der Schlaf gut. Am nächsten Tag abermalige Application von 18 Injectionen und so alle

24 Stunden durch 10 Jahre hindurch. — Vor 4 Monaten traten die früher erwähnten Krämpfe abermals auf, diesmal die linke Körperhälfte betreffend, im Uebrigen denselben Typus zeigend, ohne jedoch durch Injectionen coupirt zu werden. Dieses veranlasste Patienten, der Officier war, in das Garnisonsspital Nr. 1 sich aufnehmen zu lassen. Daselbst wurden ihm die Injectionen vollkommen und plötzlich entzogen und Bromkalium verordnet. Patient wurde vollständig appetitlos, erbrach alles Genossene und hatte fortwährend heftige Kopfschmerzen. Die Krämpfe wiederholten sich nur zweimal. Nachdem er einen Monat im Militärspital zugebracht hatte, verliess er dasselbe vor 6 Wochen.

Gegenwärtig klagt Patient über grosse Schwäche, bohrende Schmerzen im Magen und Gedärm, Unmöglichkeit, eingenommene Nahrung länger zu behalten, und halbseitige Gesichtsschweisse.

Der Mann präsentirt sich als ausserordentlich cachektisches Individuum mit wachsgelber, runzeliger Haut, eingesunkenen Augen mit bläulichen Rändern. Die ganze Vorderfläche des Körpers, auch der Extremitäten, von zahlreichen, prominenten und dunkel pigmentirten kleinen Narben übersäet. (Es scheint, dass die Morphiuminjectionen nicht in das Unterhautzellgewebe, sondern in die Lederhaut gemacht worden waren und dadurch circumscripte Dermatitiden mit Narbenbildung veranlasst hatten.) Der Gang des Kranken ist schleppend. Er verlangt dringend nach Injectionen und gibt sich mit dem verordneten Chloralhydrat und Bromkali nicht zufrieden.

Am 21. Mai und hierauf beinahe täglich treten klonische Krämpfe in der ganzen Musculatur der linken Körperhälfte auf; während dieser Anfälle, welche beinahe eine Stunde währen, ist das Bewusstsein nur durch einige Minuten getrübt. Oefteres Erbrechen, Appetitlosigkeit, Koprostase.

Von nun an werden dem Kranken täglich zwei schwache Morphiuminjectionen applicirt und viel Wein, sowie Chloralhydrat verabreicht. Als seinem Wunsche nach mehr Morphium nicht entsprochen wird, verlässt er am 26. Mai das Spital, wahrscheinlich um seiner alten Gewohnheit von Neuem anheimzufallen. Dieser Fall scheint für die Ansicht jener zu sprechen, welche bei Heilung der Morphiumsucht für die allmälige Entziehung des Morphiums plaidiren.

Parasiten.

1. Cysticercus cellulosae.

Beide Fälle von Cysticercus cellulosae, welche zur Beobachtung kamen, bieten ein gewisses Interesse dar und lasse ich daher die Krankengeschichten folgen. Besonders der eine Fall, welcher ein Weib betrifft und letal endete, zeichnete sich dadurch aus, dass die im Gehirn sitzende, wallnussgrosse Cysticercusblase erst kurze Zeit vor dem Tode der Patientin cerebrale Erscheinungen hervorrief, welche Erscheinungen anfangs so ephemeren Charakters waren, dass sie auf Hysterie bezogen wurden. Erst durch die Section stellte sich die wahre Natur des Leidens heraus.

Bei dem zweiten, einen Mann betreffenden Fall, sassen Cysticercusblasen im Unterhautzellgewebe, in den Muskeln und einige wahrscheinlich auch im Gehirne.

I. K. R., 17 Jahre alt, Magd, am 4. November 1879 auf die Klinik aufgenommen, gibt an, dass sie mit Ausnahme eines Vaginalkatarrhes, an dem sie längere Zeit litt, bis vor 8 Tagen immer ganz gesund gewesen sei. Seit zwei Monaten keine Menses. Vor acht Tagen erkrankte sie unter Fiebererscheinungen (Frost, Hitze, grosser Durst, Kopfschmerz) und es stellten sich heftige Diarrhöen ein, bis zu 10 flüssigen Entleerungen im Tage. Appetitlosigkeit und Erbrechen einer grünlichen Flüssigkeit des Morgens, geringe Schmerzen im Unterleibe.

Die objective Untersuchung ergab durchaus normale Verhältnisse. Nach einigen Tagen sistirte die Diarrhoë, die Patientin befand sich ziemlich wohl und sprach den Wunsch aus das Spital zu verlassen. Auffallend war bisher an der Kranken ein fortwährender Wechsel der Stimmung, bald ausgelassen heiter geberdete sie sich gleich darauf wie verzweifelt, wälzte sich im Bett herum und weinte.

Am 9. Novemb. trat ein Anfall von Bewusstlosigkeit ein, welchem ein mehrere Stunden anhaltender heftiger Kopfschmerz und Steifigkeit im Genick vorausging. Krämpfe, Contracturen oder dergleichen machten sich nicht bemerklich.

10. Novemb. Schmerzen im Genick ungefähr in der Höhe des Atlas; nach der Dauer von mehreren Stunden wieder verschwindend. Am 11. und 12. wiederholen sich die Schmerzanfälle, das Bewusstsein ist jedoch nicht gestört.

Am 13. Novemb. Abends klagt Patientin über furchtbare Schmerzen im Kopf und Genick, stöhnt und ist in Schweiss gebadet. — Morphiuminjection. — Die Kranke schläft ein und stirbt zwei Stunden später, ohne vorher nochmals zum Bewusstsein zu gelangen.

Da der übrige Sectionsbefund nichts Bemerkenswerthes bietet, will ich nur die Befunde am Gehirne anführen: Die harte Hirnhaut gespannt; die inneren Meningen zart, überall fest an der Oberfläche des Gehirnes adhärirend. Die Hirnwindungen beiderseits stark abgeplattet. Die Hirnsubstanz sehr blass, feucht, zäher, letzteres besonders in der Nachbarschaft der Ventrikel, welche bedeutend dilatirt und mit klarem Serum erfüllt erscheinen. Das Ependym verdickt. In der vierten Kammer zwischen Medulla oblong. und linkem Flocculus an der unteren Fläche des kleinen Gehirnes vorragend eine nussgrosse, stark hydropische Schwanzblase eines Cysticercus cellulosae mit daranhängendem Scolex. In der Rinde des rechten mittleren Hirn-Gyrus ein in Verkalkung begriffener weiterer Cysticercus. Sonst wurde nirgends im Körper mehr ein Cysticercus und im Darmkanal auch keine Tänia gefunden.

Ein ähnlicher Fall von Cysticercus cellulosae im vierten Hirnventrikel wird in Ziemssen's Handbuch und ein eben solcher von Flint [1]) mitgetheilt.

Da sich in dem eben beschriebenen Falle keine Taenia im Darmkanale fand und die Kranke auch nicht angegeben hatte, ob sie jemals an Bandwurm gelitten, so ist die Frage von Interesse, auf welche Weise der Wurm ins Gehirn gelangt war. Die Finne beim Schwein entsteht bekanntlich nur durch Einführung von Taeniaeiern in den Magen, und kann man daher annehmen, dass beim Menschen der Blasenwurm auch nur durch Einführen eines reifen Eies der Taenia solium, sei es mit den Speisen und Getränken oder durch Selbstinfection entstehe, wenn das betreffende Individuum an Bandwurm leidet. Heller berichtet nun, dass unter 80 Augenkranken, die Graefe an Cysticercus behandelt hatte, sich nur bei 5 oder 6 Taenia fand. Es ist daher wahrscheinlich, dass die Embryonen

[1]) Lancet 1881, Nr. 15. (Schlesinger: Wiener medic. Blätter 1881, Nr. 26.)

meist mit der Nahrung ihren Weg in den menschlichen Organismus nehmen.

H. B. F., 26 Jahre alt, Buchdruckergehilfe, kam am 4. Nov. 1879 auf die Klinik. Derselbe überstand im 10. Lebensjahre den Typhus, seitdem besteht Zittern beider Oberextremitäten, besonders rechterseits. Vor zwei Jahren Oxyuriskrankheit, doch nie Abgang von Bandwurmgliedern. Im Mai vorigen Jahres traten kleine Tumoren in der Haut am Kreuz, Gesäss, am Oberschenkel und Kopf auf, die sich nach und nach mehrten, später bis auf 2—3 in der rechten Axilla wieder schwanden. Der Kranke wurde von Dr. Schiff in der Gesellschaft der Aerzte vorgestellt. Dr. Schiff hatte mehrere der erbsen- bis haselnussgrossen Tumoren excidirt und deren Cysticercusnatur nachgewiesen. Seit Mitte Jänner 1879 traten epileptiforme Anfälle auf, jedesmals des Nachts, und zwar in etwa einmonatlichen Intervallen. Der letzte Anfall war am 23. September. Bald nach dem ersten Anfalle stellte sich, eingeleitet durch länger dauernden Kopfschmerz ohne bestimmte Localisation, Schwindel, Schwerhörigkeit und Abnahme des Gedächtnisses ein. Seit Februar Zittern im rechten Fuss; anfangs schwach und nur zeitweise auftretend wurde es nach und nach intensiver, verbreitete sich, namentlich nach Gemüthsaffecten, auf die gesammte Musculatur, so dass der ganze Körper zitterte mit Ausnahme des Kopfes.

Gegenwärtig (5. Nov. 1879) zittert der rechte Fuss beständig, während des Schlafes jedoch nicht. Beim Gehen schleppt der Kranke den rechten Fuss nach; das Stehen bei geschlossenen Augen ist unmöglich. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Einer der erbsengrossen Tumoren in der Axillargegend wird aus dem Muskelfleische des Pectoralis major excidirt. Der Tumor erweist sich als Cysticercusblase mit eingestülptem Scolex. Nach der Operation sistirte das Muskelzittern, um jedoch nach vier Wochen wiederzukommen; gleichzeitig heftiger Kopfschmerz und ein neuerlicher epileptischer Anfall. Am 21. Nov. verliess der Kranke die Klinik und entzog sich leider der weiteren Beobachtung.

2. Echinococcus.

Bei den 3 Erkrankungsfällen (2 Männer, 1 Weib), welche sich auf der Klinik befanden, war der Sitz des Echinococcus in der Leber. Betreffs derselben will ich nur erwähnen, dass zwei davon mit Icterus und ziemlich heftigen gastrischen Störungen einhergingen, was wie bekannt, nur ausnahmsweise der Fall ist. Da sich in dem einen Falle (einem Mann) die Geschwulst sehr rasch vergrösserte und grosse Beschwerden hervorrief, wurde zweimal die Punction vorgenommen. Bei der ersten Punction entleerte

sich eine klare, eiweisslose Flüssigkeit, in der sich Fragmente der geschichteten Blasenkapsel und zahlreiche Haken fanden. Nach der Punction fieberte der Kranke durch eine Woche und hatte Schmerzen in der Lebergegend. Im Verlaufe von 14 Tagen hatte der Tumor wieder die ursprüngliche Grösse erreicht und es wurde von Neuem punctirt. Diesmal war die entleerte Flüssigkeit eitrig gelb und dickflüssig. Die Reaction nach der Punction war ziemlich heftig, es traten Schüttelfröste und ein durch mehrere Tage anhaltendes Fieber auf; die Temperaturen überstiegen jedoch nie 39° C. — Ein neuerliches Zunehmen des Tumors liess sich nach der zweiten Punction nicht mehr wahrnehmen, so dass es den Anschein hatte, dass durch die Punctionen eine Verödung der Echinococcusblase und Radicalheilung eingeleitet worden war.

3. Taenia.

Besonders erwähnenswerth unter den beobachteten Fällen von Taenia ist wegen secundärer Erscheinungen folgender:

Am 5. Mai 1881 wurde ein zwölfjähriges Mädchen F. S. auf die Klinik gebracht, welches hemiplegische Erscheinungen darbot.

Anamnestisch liess sich eruiren, dass die Patientin bis vor 8 Tagen gesund gewesen sei. Plötzlich soll Schwäche des linken Fusses und Armes eingetreten sein, so dass die Kranke nur mit Mühe und schwankend gehen konnte. Mehrere Male im Tage stellten sich Anfälle von Schütteln und Zucken im Körper und Verdrehen der Augen ein. Appetit sei bisher immer gut und Stuhl regelmässig gewesen. Die Kranke hat angeblich nie an Würmern gelitten.

Die Untersuchung der Kranken ergibt an der linken Körperhälfte herabgesetzte Sensibilität und leichte Paralyse der linken oberen und unteren Extremität, sonst ist objectiv nichts Abnormes nachweisbar. Während der Untersuchung tritt einer der Anfälle auf, wie sie sich in den folgenden Tagen und auch des Nachts öfters wiederholten.

Die Musculatur der ganzen linken Körperhälfte wird von klonischen Krämpfen befallen, der Kopf durch die Contraction des M. sternocleid. mastoid. fortwährend nach der linken Seite geworfen; die Bulbi treten hervor, die linke Pupille ist etwas verengt; die Athmung wird schluchzend. Dabei ist das Bewusstsein vollkommen erhalten und klagt die Patientin über starke Schmerzen im linken Arm, welcher heftig herumgeschleudert wird. Nach beiläufig 5 Minuten geht der Anfall vorüber, worauf wieder Wohlbefinden eintritt.

Am 9. März fanden sich in den Entleerungen der Kranken mehrere Glieder einer Taenia solium, sofort wird die Bandwurmkur eingeleitet und geht am 11. März der Wurm sammt Kopf ab. Von diesem Augenblick an tritt auch ein vollständiger Umschlag des übrigen Krankheitsbildes ein. Die Schwäche der linken Körperhälfte schwand, die Anfälle kehrten nicht mehr wieder und konnte das Mädchen zwei Tage nachher geheilt entlassen werden. Sämmtliche scheinbar so bedrohliche Erscheinungen lassen sich demnach in diesem Falle auf den sogenannten Wurmreiz zurückführen. Bemerkenswerth ist jedoch, dass sie durch die Gegenwart einer einzigen, und zwar nicht sehr grossen Taenia hervorgerufen wurden; während bekanntlich gerade diese Art der Entozoen im Gegensatze zu den Spulwürmern sehr selten derartige Reflexerscheinungen bewirkt.

Pyaemia.

Dem Studium der kryptogenetischen Septikämie ist neuerer Zeit grössere Aufmerksamkeit geschenkt worden und liegen darüber Arbeiten mit reicher Casuistik namentlich von Wunderlich[1]), Leube[2]) und Wagner[3]) vor. Wunderlich schliesst aus den von ihm beobachteten Fällen, dass die Pyämie als primäre, idiopathische Erkrankung vorkomme, und dass Individuen mitten in voller Gesundheit davon befallen werden können. Die von Wunderlich, sowie auch die von Leube beobachteten Fälle von Pyämie zeichneten sich nämlich dadurch aus, dass bei ihnen jedes ätiologische Moment als diagnostische Basis fehlte, so dass die Pyämie als interne Erkrankung imponirte. Erst durch die Section stellte sich in diesen Fällen die wahre Natur des Leidens heraus.

Die beiden einschlägigen Fälle, welche mitzutheilen ich jetzt beabsichtige, haben grosse Aehnlichkeit mit einigen von den genannten Autoren angeführten Fällen.

I. Ferdinand W., 51 Jahre alt, Taglöhner, früher immer gesund, leidet seit einer Woche an Kopfschmerz, Mattigkeit und Ueblichkeiten. Einen geringen Schmerz im linken Knie beachtete er nicht, da er ihn nicht am Arbeiten hinderte. Appetitlosigkeit, Koprostase. Unmittelbar vor seiner Ueberbringung in das Spital (27. Mai 1880) war er auf der Strasse bewusstlos zusammengestürzt.

[1]) Archiv f. physiolog. Heilkunde, 1857.

[2]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1878. — [3]) Ebend. 1881.

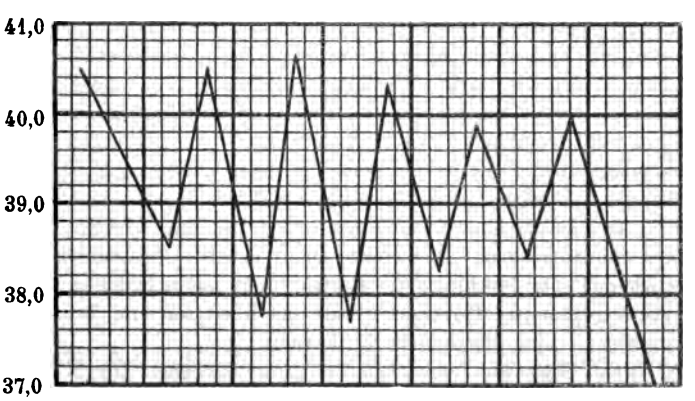
Bei der Aufnahme auf die klinische Abtheilung war das Bewusstsein des Kranken noch etwas getrübt, er beantwortet jedoch an ihn gerichtete Fragen ziemlich gut. Der Patient ist ziemlich gut genährt, von dunkler Hautfarbe. Das linke Kniegelenk ist auf Druck etwas schmerzhaft, objectiv lässt sich daran aber nichts Abnormes nachweisen. Die Untersuchung der Thoraxorgane ergibt über beiden Lungen kleinblasiges Rasseln und Schnurren, sonst durchaus normale Verhältnisse. Der mässig gespannte Unterleib ist auf Druck etwas empfindlich. — Ileocöcalgeräusch; bedeutender Milztumor.

Am 29. Mai ist das Sensorium frei. Patient verneint die Frage, ob er bei Beginn der Erkrankung einen Schüttelfrost gehabt habe. — Die Zunge sehr trocken und borkig. — Das Aufsetzen im Bette ist dem Kranken beschwerlich und hat er eine gewisse Steifigkeit im Kreuz, gehen kann er aber ganz gut. (Der Kranke verliess nämlich in Abwesenheit der Wärterin das Bett und ging auf den Abort.)

30. Mai. Zunahme des Milztumors; mässiger Meteorismus. — Sensorium eingenommen. — Grosse Hinfälligkeit; im Harn kein Albumen; keine Diarrhöen.

1. Juni Morgens: Stat. idem. Abends: Collaps. Die Temperaturverhältnisse sind aus nebenstehender Curve ersichtlich.

Fig. 3.



Die Symptome sprachen, abgesehen von den mangelnden Diarrhöen, am meisten für Ileotyphus und wurde dahin auch die Diagnose gestellt, um jedoch durch die Section dementirt zu werden. Die Section ergab nämlich: Septikämie mit acuter Schwellung der Milz. Eiteransammlung im linken Sprung- und Knie-

einen pyämischen Process handle. Woher dieser jedoch seinen Ausgangspunkt genommen liess sich nicht ermitteln. Auf die Erscheinungen im Rachen konnte kein Gewicht gelegt werden, und zwar um so weniger, als dieselben nur einer katarrhalischen Angina entsprachen und scheinbar schnell zurückgingen. Eine Verletzung war am ganzen Körper des Kranken nicht zu finden.

Der Sectionsbefund war folgender: Die äussere Besichtigung der Leiche liess ausser dem allgemeinen Icterus und der Schwellung am Rücken der rechten Hand nichts Abnormes wahrnehmen; auch das Gehirn und seine Häute boten keine bemerkenswerthen Veränderungen dar.

Die Schleimhaut des Pharynx geröthet, die Tonsillen geschwellt, die linke einen bohnengrossen Abscess einschliessend, welcher sich an der hinteren Seite der Tonsille eröffnet. Das Zellgewebe der linken Halsseite ist auf weite Strecken längs der Halswirbelsäule und den grossen Gefässen eitrig infiltrirt. (Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Abscess in der Tonsille den primären Herd bildete, von welchem der pyämische Process ausging, während die gleich zu beschreibenden Metastasen in den Lungen secundärer Natur waren.)

In der linken Pleurahöhle etwa 500·0 Grm. gelbliche, seröse mit Fibrinflocken gemengte Flüssigkeit. Die linke Lunge ist frei, an ihrer Oberfläche im Bereiche des Unterlappens mit ausgebreiteten, ziemlich dicken fibrinös-eitrigen Exsudatlamellen bedeckt; ihr Parenchym blutreich. Der Unterlappen ist nur wenig lufthältig; stellenweise roth hepatisirt. Die ganze Lunge namentlich im hinteren Umfange und an den Rändern theils mit erbsen- bis über nussgrossen, eitrig infiltrirten Herden, theils mit dicken Eiter enthaltenden Höhlen durchsetzt. — In der rechten Pleurahöhle 300·0 Grm. gleich wie links beschaffenen Exsudates. Der Unterlappen der rechten Lunge schlaff hepatisirt und von ebenso beschaffenen aber weniger zahlreichen und kleineren Eiterherden durchzogen, wie die linke Lunge.

Die Leber ist vergrössert und etwas fetthältig; die Milz auf das Vierfache vergrössert, blutreich und sehr weich. An den übrigen Unterleibsorganen zeigt sich nichts Abnormes. Beim Einschneiden auf den rechten Handrücken quillt dicker Eiter hervor und erweist sich das Zellgewebe des ganzen Vorderarmes theils serös, theils eitrig infiltrirt.

Anaemia perniciosa progressiva.

Diese bekanntlich im Allgemeinen seltene Erkrankung kam in einem Falle (Weib) zur Beobachtung. Die Kranke bot in ziemlich ausgeprägter Weise alle Erscheinungen dar, welche von Biermer (1871) als zum Symptomencomplex der Anaemia pernic. progressiva gehörig, beschrieben werden.

F. S. 29 Jahre alt, Magd, aufgenommen am 31. Juli 1880, gibt an, im 18. Lebensjahre die Menses bekommen und zwei Jahre vorher an Bleichsucht gelitten zu haben. Irgend eine andere schwere Erkrankung überstand sie nie. Vor 6 Jahren eine normale Entbindung. Seit 4 Jahren leidet Patientin an Kopfschmerzen, welche oft längere Zeit ausblieben, dann aber immer wiederkehrten und jetzt seit einem halben Jahre fast täglich sich einstellen. Seit dieser Zeit auch Blässe, schlechter Appetit, bisweilen Erbrechen, Stuhl unregelmässig, häufig Nasenbluten. Die Menses waren vom 18. Lebensjahre an regelmässig, spärlich, seit einem halben Jahre fehlen sie ganz.

Status praesens: Hautfarbe leichenartig blass, die sichtbaren Schleimhäute blutleer. Das Unterhautfettgewebe ist jedoch ziemlich gut entwickelt, die Mammae prall, ein Druck auf das Sternum ist empfindlich. Ueber beiden Lungen normale Verhältnisse. Die Herzdämpfung nicht vergrössert, an der Herzspitze ein leichtes systolisches Blasen. An den Halsvenen sind nur undeutlich Nonnengeräusche hörbar. Das Abdomen ist weich, nirgends ein Tumor tastbar. An Leber und Milz ist nichts Abnormes nachweisbar. Der Uterus erscheint retrovertirt, die Vaginalportion hart, Uteruskörper nicht vergrössert. Leichtes Oedem an beiden unteren Extremitäten. Patientin klagt über grosse Mattigkeit, Abgeschlagenheit und Kopfschmerz. Temp. 37·8°, Puls 100.

Bis zum 11. August trat keine wesentliche Aenderung im Befinden der Kranken ein; die Temperatur meist erhöht, überschreitet nie 38·5° und sinkt nie unter 37·5°; die Pulszahlen variiren zwischen 100 und 130. Fortwährend Appetitlosigkeit und bisweilen Erbrechen; im Harn kein Albumen. In der Zeit bis zum 21. August verschlimmern sich die Symptome, es erfolgt beinahe nach jeder Mahlzeit Erbrechen, — Koprostase — heftiger, zeitweilig auftretender Kopfschmerz. Grosse Abgeschlagenheit. Die allgemeine Decke sowie die Schleimhäute sind wachsartig gefärbt. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt dieselben Verhältnisse wie bei der Aufnahme der Kranken. Druck auf das Sternum sehr schmerzhaft. Am 11. September hatte das Erbrechen aufgehört; im Uebrigen Status idem. Die Temperaturen zeigten bisweilen einen Abfall bis auf 36·5° und erhoben sich nur mehr selten auf 38·0°. Am 14. September verliess die Kranke die Klinik und entzog sich so leider der weiteren Beobachtung.

Eine specielle Ursache, aus welcher es in diesem Falle zur Entwicklung der Anämie gekommen war, liess sich nicht eruiren. Runeberg[1]) hat kürzlich eine Reihe ähnlicher Fälle publicirt und kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Resultate, dass die perniciöse Anämie keine selbständige Erkrankung sei, aber auf

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. von Ziemssen u. Zenker. Bd. 28. H. 6.

einer individuellen Prädisposition beruhe. Sie ist ein charakteristisches Krankheitsbild, welches sich von anderen Formen der Anämie, wie der genuinen Entwickelungschlorose, der rein symptomatischen Anämie u. s. w. nur durch die Intensität der Symptome unterscheidet.

Leukämie.

Leukämie kam in zwei Fällen (ein Mann, ein Weib) zur Beobachtung. Bei dem einen Falle, einen Mann von 41 Jahren betreffend, war der jetzigen Erkrankung Wechselfieber vorangegangen.

Die Krankengeschichte des zweiten Falles (Weib) lasse ich des Ausführlicheren folgen.

Das Blut und die Milz der Kranken, welche bald nach ihrer Aufnahme (20. December 1880) auf die Klinik starb, wurde von Herrn Prof. Ludwig der chemischen Analyse unterzogen. Bezüglich der Resultate der chemischen Untersuchung hatte der genannte Herr Professor die Güte, mir Nachstehendes mitzutheilen:

„Die chemische Untersuchung des Leichenblutes, welche vorzugsweise in Angriff genommen wurde, um den von Scheerer, Gorup-Besanez u. A. darin aufgefundenen leimartigen Körper abzuscheiden und näher zu studiren, ergab mir das interessante Resultat, dass in dem Blute weder Leim, noch ein durch die Eigenschaft, Gallerte zu bilden, dem Leim verwandter Körper, dagegen aber eine nicht unbeträchtliche Menge von Eiweisspepton enthalten war. Dieses Resultat, dass das Blut Leukämischer Pepton enthält, habe ich in allen bisher untersuchten Fällen (acht an der Zahl) erhalten.

Die Gegenwart von Pepton in dem Blute von Leukämischen ist seit den Untersuchungen von Hofmeister über das Vorkommen des Peptons im Eiter von vornherein zu erschliessen gewesen. Hofmeister hat nämlich nachgewiesen, dass der Eiter Eiweisspepton enthält und dass dasselbe vorwiegend an die Eiterkörperchen gebunden ist. Wenn also das Pepton als ein constanter Bestandtheil der Eiterkörperchen (farblosen Blutkörperchen) nachgewiesen ist, so wird man in dem leukämischen Blute Pepton zu erwarten haben, und zwar umsomehr, je grösser der Gehalt dieses Blutes an farblosen Blutkörperchen ist. In der That war die Ausbeute an Pepton schätzungsweise umso grösser, je mehr das leukä-

mische Blut farblose Blutkörperchen enthielt, und ganz besonders gross war sie in dem vorliegenden Falle, in welchem das Blut besonders reich an farblosen Blutkörperchen sich erwies".

Der Fall selbst ist folgender:

Anamnese: A. H., 39 Jahre alt, Gürtlergehilfensgattin, war bis zum März 1878 vollkommen gesund; sie hat 5mal geboren. Im März 1878 fühlte Pat. ohne nachweisbare Veranlassung heftiges Stechen auf der linken Seite, dabei Husten und Erbrechen; gleichzeitig bemerkte Patientin unter dem linken Rippenbogen einen faustgrossen, schmerzhaften Tumor; es stellten sich damals auch Fiebererscheinungen ein, die ein ganzes Jahr hindurch andauerten, täglich auftraten und in einem Kältegefühl Vormittags bestanden, dem in den Nachmittagsstunden Hitze gefolgt sein soll, ohne Schweisseruption. Patientin magerte ab, ging aber ihren häuslichen Geschäften nach und blieb ohne ärztliche Behandlung. Der Tumor im linken Hypochondrium wurde immer grösser und es stellten sich Oedeme an den Füssen ein, es cessirten die Menses vor einem Jahre. Seit 3 Wochen bedeutende Verschlimmerung; Husten, Brust- und Kreuzschmerzen, Appetitlosigkeit. Zunahme der Oedeme, des Bauchumfanges; Sausen und Klingen in den Ohren.

Status praesens: Starke Abmagerung, starkes Oedem der unteren Körperhälfte. Hautfarbe fahl, erdfarbig, Schleimhäute blass, geringe Schwerhörigkeit, keine cephalischen Erscheinungen, in der Bauchhaut und in der Haut des Rückens mehrere linsengrosse, blassröthliche, flache Knötchen, welche bei Druck abblassen. Die Inguinaldrüsen etwas vergrössert, nicht schmerzhaft, im äusseren oberen Quadranten der linken Mamma ein beiläufig nussgrosser, unter der Haut beweglicher Knoten, die übrigen Lymphdrüsen nicht vergrössert.

Lungen normal, Herzdämpfung verbreitert, Herztöne rein; beschleunigte aber rhythmische Herzthätigkeit. Bauch sehr stark ausgedehnt, besonders in der unteren Hälfte etwas fluctuirend. Leber stark vergrössert, plumprandig. Milz enorm vergrössert, aus ihrem Bette herausgerückt, liegt sie quer in der unteren Bauchhälfte, so dass ihre convexe Fläche nach abwärts, ihr oberer Rand nach vorne sieht und etwas ober dem Nabel, vom rechten Darmbeinstachel bis zum linken Rippenbogen sich verfolgen lässt. Mässige Schmerzhaftigkeit des ganzen Abdomens, Harn spärlich, concentrirt, ohne Eiweiss. Das Blut blassroth, zeigt unter dem Mikroskop eine solche Vermehrung der weissen Blutkörperchen, dass die rothen bedeutend geringer an Zahl sind als die weissen.

Tags darauf starb Patientin plötzlich, ohne dass sich vorher eine Aenderung im Status hätte constatiren lassen.

Temperatur war am 12. Dec. Früh 38·6, Abends 38·0°. Am 13. Dec. Früh 37·6°.

Der Sectionsbefund war folgender: In den Sichelblutleitern ziemlich viel eiterähnlich gelb gefärbte Fibringerinnsel. (Gerinnsel von gleicher Beschaffenheit fanden sich auch in den Gehirn- und übrigen Körpervenen.) Die Gehirnsubstanz sehr weich, blutarm, sonst am Gehirn nichts Abnormes. Die rechte Lunge locker zellig angewachsen, in beiden Lungen, namentlich in das Parenchym der rechten Lunge und in die Bronchien gelbliche Massen eingelagert. Beide Pleuren mit stecknadelkopfgrossen, weissen Knötchen übersäet. Der rechte Herzventrikel vergrössert, Herzfleisch blass, in den Herzhöhlen finden sich eiterähnliche, weissgelbe und sehr weiche Gerinnsel. In der Bauchhöhle beiläufig 5 Liter trübe, seröse Flüssigkeit. Das Peritoneum parietale und viscerale ist wie die Pleura mit bis hanfkorngrossen Tumoren besetzt. Leber 4820 Gramm schwer, sehr blass. Die Gallenblase von einer gelblichen Aftermasse umgeben. — Milz 5850 Grm. schwer, ist in der unteren Bauchhälfte quer nach rechts gelagert; das Parenchym der Milz ist von stecknadelkopf- bis faustgrossen weichen Massen durchsetzt, welche sich wie die Tumoren an der Pleura, dem Peritoneum und in der Lunge bei der mikroskopischen Untersuchung als aus lymphoiden Zellen und spärlichem bindegewebigen Stroma bestehend, erwiesen. Beide Nieren sind beträchtlich vergrössert, ebenfalls von kleinen Knötchen durchsetzt. Sämmtliche Lymphdrüsen im Bauchraum und Retroperitonealraum geschwellt, theilweise zerfliessend. Oedem der unteren Extremitäten.

Diabetes mellitus.

Schon vor mehreren Jahren wurden von Hofrath Duchek therapeutische Versuche bei Diabetes mellitus angestellt [1]). Unter seiner Aufsicht wurden seither diese Versuche auf der Klinik fortgesetzt, so oft sich Gelegenheit hiezu bot [2]). Die Resultate der bisherigen Untersuchungen lassen sich in Kürze dahin zusammenfassen, dass es in den meisten Fällen von Diabetes schon durch blosse, rationelle Regelung der Diät gelingt, den Zuckergehalt des Harnes herabzudrücken, sowie die Harnmengen resp. den Durst der Kranken zu vermindern. Von den angewandten Medicamenten, wie Bromkalium, Atropin, Arsen, Karlsbader Wasser, Morphium, kommt dem letzteren die günstigste Wirkung zu, indem bei dem längeren Gebrauch des Morphiums sich die Zuckerausscheidung nicht blos

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1871 Nr. 8.

[2]) Kretschy, Ueber Diabetes mellitus. Wiener med. Wochenschr. 1873 Nr. 3 u. 4.

bedeutend mindert, sondern bisweilen auf kürzere oder längere Zeit selbst gänzlich sistirt.

Auch im Laufe der beiden letztvergangenen Schuljahre wurden derartige Untersuchungen angestellt und theile ich im Nachstehenden die Krankengeschichten der betreffenden Patienten, sowie die Ergebnisse der Behandlung mit.

Der eine (Nr. II) der beobachteten 6 Fälle (3 Männer, 3 Weiber) zeichnete sich durch verschiedene Complicationen während des Krankheitsverlaufes aus, bei einem zweiten (Nr. III) möchte ich besonders auf das Sectionsergebniss aufmerksam machen.

I. Wilhelmine K., 15 Jahre alt, seit 1. März 1881 auf der Klinik. 6 Wochen vor der Aufnahme fiel nicht so sehr der Kranken selbst als ihrer Umgebung auf, dass sie mehr als sonst trinke und esse. Die Kranke bemerkte nur, dass sie viel und häufiger urinirte, namentlich des Nachts. Trotz des vielen Essens kam Patientin in ihrer Ernährung immer mehr herab. Stuhl ist in Ordnung, Menses noch nicht eingetreten.

Status praesens. Ziemlich schlecht genährt, blass, Haut sehr trocken, abschilfernd. Die Untersuchung der Brust ergibt über der linken Lungenspitze rauhes und verlängertes Expirium und Rasselgeräusche sonst weder an der Lunge noch am Herz etwas Abnormes nachweisbar; Leber und Milz normale Percussionsverhältnisse zeigend. Die Pupillen sind gleich weit und reagiren prompt, Sehvermögen nicht gestört, nervöse Erscheinungen nicht vorhanden.

Patientin erhält während der ersten 16 Tage ihrer Anwesenheit auf der Klinik kein Medicament. Ihre Diät wird nach den beim Diabetes mellit. geltenden Principien geregelt und das Getränk möglichst restringirt. Veränderungen bezüglich der Speisen wurden während der ganzen Behandlungsdauer nicht vorgenommen. Die durchschnittliche tägliche Menge von Getränk betrug in den ersten 16 Tagen 2,48 Liter. Für den Harn ergaben sich folgende Durchschnittszahlen:

24stündliche Menge	=	2153,57 Ccmt.
Specifisches Gewicht	=	1040
Zuckergehalt . . .	=	3,52 %
Absolute Zuckermenge	=	80,77 Grm.

Patientin erhält jetzt täglich vom 16. März an eine Dosis Morph. mur. und zwar wird mit 0,02 Grm. begonnen und die Dose jeden 3. Tag um 0,01 Grm. erhöht, so dass am 28. März 0,06 Grm. verabfolgt werden, weiterhin wird die Gabe nicht mehr verstärkt

und nimmt die Kranke bis zum 7. April täglich 0.06 Grm. Die Speisen bleiben dieselben; die durchschnittliche tägliche Menge von Getränk beträgt bis zum 7. April genau 2 Liter. Am Tage nach der ersten Gabe Morph. stieg der Zuckergehalt etwas an, um jedoch schon am nächstfolgenden Tage wieder zu sinken. Zu einem Sistiren der Zuckerausscheidung kam es nicht, und war der niederste Zuckergehalt, welcher erreicht wurde, 1%. Ich lasse die Durchschnittszahlen für die Dauer der Morphiumbehandlung folgen:

24stündliche Harnmenge	=	1459 Ccmt.
Specifisches Gewicht . .	=	1036.8
Zuckergehalt	=	3,18%
Absolute Zuckermenge .	=	46.966 Grm. gegen 80.7 Grm. von früher.

Andere von den Eingangs angeführten Medicamenten wurden jetzt nicht mehr angewandt, da ihre Wirkungslosigkeit (mit Ausnahme des Karlsbader Wassers) sich schon bei den früheren Versuchen zur Evidenz herausgestellt hatte.

II. Anton S., 55 Jahre alt, seit 5. Juli 1880 auf der Klinik. Er hat angeblich vor 30 Jahren durch viele Monate an Wechselfieber gelitten und vor 10 Jahren eine Rippenfellentzündung überstanden. Vor 10 Jahren begann Pat. magerer zu werden und nimmt seither sein Sehvermögen ab. Schwerhörigkeit; häufig Panaritien. Seit einem halben Jahr vermehrter Durst und Hunger, Polyurie, Kreuzschmerzen und Schlafsucht.

Die Untersuchung des noch ziemlich gut genährten Kranken ergibt durchaus normale Verhältnisse. Tägliche Harnmenge in den ersten 14 Tagen durchschnittlich 4000 Cctm. Zuckergehalt zwischen 3 und 6% schwankend. Patient erhält dann 0,1 Grm. Extr. laud. pro die; eine Abnahme des Zuckergehaltes und der Harnmenge lässt sich jedoch nicht constatiren. Am 27. Juli beginnt Soorpilzentwicklung am weichen Gaumen und Rachen. Am 7. August Abscess in der rechten Axilla; es stellt sich Ascites, Oedem der Füsse und der Kreuzbeingegend ein. 5. Sept. Hydropericardium und Hydrothorax; dabei sind die Harnmengen sehr gross bis 7000 Ccmt. im Tag und enthält der Harn viel Zucker und Albumen. 28. Sept. Zweiter Aortenton klingend. Hämaturie (Zuckerreaction neben der Hämaturie sehr deutlich), Oedeme im Gesicht. 9. October. Oedeme geringer, über Lungen und Herz normale Percussions- und Auscultationsverhältnisse. Im Harn, welcher kein Blut mehr enthält, ist auch kein Zucker mehr nachweisbar. 17. October. Die Oedeme nehmen wieder zu; Coma, im Harn kein Zucker, aber viel Albumen. 22. Oct. Collaps. Tod.

Aus dem Sectionsbefund, welcher im Uebrigen nichts besonders Bemerkenswerthes bot, wäre nur hervorzuheben, dass beide Nieren

sich im zweiten Stadium der Brightischen Entartung befanden. — Es widerspricht dieser Befund der Angabe Senator's, dass die Albuminurie, welche bisweilen beim Diabetes mellitus sich einstellt, nicht auf einer tieferen Texturveränderung der Nieren beruhe.

III. Anna P., 46 Jahre alt, litt angeblich vor einem Jahre durch zwei Monate an Blutflüssen aus der Vagina. Seit 6 Monaten vermehrter Durst, Hunger und häufiges und viel Uriniren. Letztere Zeit Anschwellen der Füsse, Nebelsehen, grosse Mattigkeit.

Die Patientin ist hochgradig abgemagert, an den Füssen Oedeme, sonst ergibt die körperliche Untersuchung nichts Abnormes. Harnmenge 5500 Ccmt., specifisches Gewicht 1037 — Zuckergehalt 10,8%. Die Harnmengen steigen fortwährend an bis auf 10,000 Ccmt. bei abnehmendem Zuckergehalt. Am 11. und 12. Tag ihres Aufenthaltes auf der Klinik wurden nur mehr 300 Ccmt. Harn mit 3,0% Zucker entleert. Diarrhöen. Coma. Tod. Irgend ein Medicament hat die Kranke nicht erhalten.

Vom Sectionsbefund will ich nur die wichtigsten Punkte hervorheben: Sichelblutleiter leer, die inneren Meningen blass, zwischen ihnen etwas klares Serum. Die Seitenkammern erweitert. Lungen und Herz normal, ebenso zeigen die Leber und das Pancreas keine Abnormitäten. Milz auf das doppelte vergrössert. Der Magen ist erweitert, seine Schleimhaut drusig, locker, ebenso die Schleimhaut des Darmes beschaffen, an einzelnen Stellen, namentlich am Colon ascendens mit zerstreuten Hämorrhagien.

Das Bemerkenswertheste an dem Befunde ist, dass der rechte Sympathicus vom 1. bis 3. Halsganglion bis auf Bleistiftdicke verdickt ist. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergibt intensive Pigmentirung der Ganglienzellen und vermehrtes Bindegewebe zwischen den Nervenfasern. — Die Befunde von Veränderungen am Sympathicus beim Diabetes mellitus sind nicht so selten; sie werden daher und wie es scheint nicht mit Unrecht, mit der Erkrankung in einen gewissen Zusammenhang gebracht.

Morbus Basedowii.

Diese Erkrankung war in 6 Fällen (2 Männer, 4 Weiber) auf der Klinik vertreten. Was die Aetiologie der im Ganzen noch räthselhaften Krankheit betrifft, so war in keinem der Fälle ana-

mnestisch irgend ein greifbarer Anhaltspunkt zu gewinnen. In einem Falle soll das Herzklopfen, die Anschwellung der Schilddrüse und der Exophthalmus gleich nach einem überstandenen schweren Typhus aufgetreten sein. Die männlichen Kranken standen im Alter von 16 und 45 Jahren, die weiblichen im 23., 26., 30. und 55. Lebensjahre. Nur bei einem Kranken, dem 45jährigen S. M. war ausgesprochenes Vitium cordis (Mitralinsufficienz) nachweisbar. Bei demselben kam es auch zur Entwickelung einer Keratitis. Das Entstehen der Keratitis beim Morb. Basedowii wird bekanntlich von Graefe auf einen neuro-paralytischen Einfluss, von anderen auf den durch den Exophthalmus behinderten Lidschluss bezogen. Sehstörung war in keinem, ausser dem letztangeführten Falle vorhanden. Die Therapie bestand im Wesentlichen in allen Fällen in der Verabreichung von Chinin, Bromkali und der Faradisation des Sympathicus. In 4 Fällen gelang es dadurch eine Besserung des Leidens herbeizuführen; 1 Fall wurde ungeheilt entlassen und 1 Fall endete lethal. Da dieser letzte Fall, besonders bezüglich des Sectionsergebnisses Interesse bietet, er auch durch längere Zeit und äusserst sorgfältig beobachtet wurde, theile ich im Nachfolgenden die Krankengeschichte mit.

Marie D., 30 Jahre alt, aufgenommen am 6. October 1879, gibt an, im Jahre 1874 an einer Hirnhautentzündung gelitten zu haben (10tägiges Krankenlager) sonst immer gesund. — Im Juni dieses Jahres sollen zuerst Athembeschwerden und Herzklopfen bei körperlicher Anstrengung aufgetreten sein, sowie ein Zustand allgemeiner Aufregung, nebst Hautjucken. Auch soll von dieser Zeit an die Schilddrüsenanschwellung datiren. Nach etwa 2 Monaten verschwanden alle diese Erscheinungen wieder, bis auf die Vergrösserung der Schilddrüse (Patientin war damals durch einige Zeit mit Elektricität behandelt worden). Seit 10. September bestehen alle früheren Erscheinungen aufs Neue.

Patientin hat 7mal geboren, und zwar ohne besondere Zufälle. Vor etwa 8 Jahren sollen einmal die Menses durch 4 Monate ausgeblieben und hierauf unter heftigen Blutungen eine Mola abgegangen sein; sonst regelmässig menstruirt. Appetit in letzterer Zeit etwas geringer, Stuhl retardirt. Im Urin kein Eiweiss.

Status praesens. Abgemagert, keine Oedeme. Häufiger Lidschlag, Bulbi nicht prominirend. Aengstlicher Gesichtsausdruck, Zunge weiss belegt. Die Schilddrüse in beiden Lappen vergrössert, über derselben ein continuirliches Schwirren von mässiger Intensität tastbar, bei der Auscultation continuirliches Geräusch mit systolischer Verstärkung desselben,

Thorax lang, schmal, die linke Papilla mam. und der linke Rippenbogen höher stehend als der rechte.

Diffuse Erschütterung in der ganzen Herzgegend. Pulsatio epigastrica. Respiration flach, frequent, costal. Herzdämpfung 3.—6. Rippe, Medianlinie, vordere Axillarlinie, nach aufwärts bis zum Manubrium, welches auch kürzer schallt, Herzstoss reicht bis zur Percussionsgrenze zwischen 5. und 6. Rippe. Erster Mitralton stark accentuirt, der zweite kurz, ebenso die Tricuspidalistöne. In der Pulmonalis systolisches Geräusch und accentuirter zweiter Ton. Aortatöne rein.

Zwerchfellstand rechts im fünften Intercostalraum. Vorn über den Lungen normale Auscultation. Rückwärts über beiden Spitzen mässig heller Schall, nach abwärts normal, Auscultation normal. Bauch mässig gespannt, Schwangerschaftsnarben. Im Coecum Kothmassen tastbar. Bauchaorta deutlich palpabel. Milz etwas über Plessimetergrösse. Leber normal.

14. October. Bisher keine wesentlichen Veränderungen und fortwährend normale Temperaturen. Puls beschleunigt 104—128.

17. October. Patientin hat wenig Appetit, öfters Erbrechen gallig gefärbter Flüssigkeiten, grosse Unruhe, Morphin-Injection. Hustenreiz ohne Auswurf (Laudan. pur. 0·1 in X dos. pro die).

24. October. In der Nacht vom 23.—24. trockener Husten mit geringem schleimigem Auswurf, wenig Schlaf (Morphin-Injection). Temperatur 40·0°. Puls 128.

27. October. Unruhe, Schlaflosigkeit, Hustenreiz andauernd, ebenso Erbrechen von galliger Flüssigkeit. Icterische Färbung der Sklera. Im Urin kein Gallenfarbstoff. Temperatur 37·5°. Puls 140.

29. October. Im Sputum nur Schleim, abgestossenes Epithel der Mundhöhle und Eiterkörperchen, die theils in Zerfall sind, keine elastischen Fasern. Temperatur 37·4. Puls 132. Mit dem zunehmenden Marasmus nimmt die Struma ab und ein leichter Icterus der Haut tritt auf.

31. October. Temperatur 38·0°. Puls 144. Vermehrte Diurese. Bisher hatte die tägliche Harnmenge zwischen 400 und 1000 Cctm. geschwankt. Urin schwach sauer. Sp. G. 1005 — enthält geringe Mengen von Eiweis, etwas Mucin; keinen Zucker. Indigo nicht vermehrt, keine Knochenerde. Die sauren Erdphosphate eher in verminderter Menge — Chloride und Sulphate sehr stark vermindert. Keine Gallenfarbstoffe.

4. November. Im Harne Spuren von Gallenfarbstoffen; Marasmus zunehmend, ebenso der Icterus der Haut. H. L. sehr viele Rasselgeräusche. Täglich 2—3 Injectionen mit Morphium. Vom 31. October an wurden bisher täglich 2000 bis 2900 Cctm. Harn entleert. Am Abend des 4. Collaps und Tod.

Sectionsbefund: Der Körper klein, sehr abgezehrt, icterisch. Kopfhaar braun, Pupillen weit. Hals ziemlich lang. Schilddrüsen-Gegend

geschwollen. Thorax lang, schmal. Unterleibsdecken mässig gespannt, mit Schwangerschaftsnarben. Schädeldach oval, etwas dickwandig. Dura mater verhältnissmässig dick. Sichelblutleiter leer, die inneren Hirnhäute sehr blutarm, etwas serös infiltrirt, ziemlich zart, die Hirnsubstanz gleichfalls blutarm, von gewöhnlicher Consistenz, in den Hirnhöhlen etwas Serum, im rechten Amonshorn 1 Ctm. vor dessen hinterem Ende eine etwa linsengrosse Stelle eingesunken, schwielig anzufühlen, aus einem schwach gelblichen, netzförmigen Gewebe bestehend, dessen ganz feine Lücken mit einem klaren wasserhellen Serum erfüllt sind. Auf dem Schädelgrund etwas Serum. Die Schilddrüse auf etwa das Dreifache vergrössert, ziemlich viel Colloid enthaltend, blassbraun, erreicht mit dem oberen Rande beider Lappen die Höhe der Spitze des Kehldeckels.

Luftröhre von beiden Seiten her comprimirt. Die beiden Lungen frei, in der Spitze der linken ein paar Gruppen etwa hirsekorngrosser grauer Tuberkel, in deren Umgebung das Gewebe von grauen Schwielen umgeben, und innerhalb desselben noch drei erbsengrosse mit wässriger Substanz gefüllte schwielige Kapseln. Unmittelbar an der Lungenbasis eine nicht ganz eigrosse, rothbraun hepatisirte Stelle, die übrige Lunge sehr blutarm, nach hinten ödematös, nach vorne trocken. Aus einigen Bronchialdurchschnitten purulenter Schleim hervorzupressen.

Im Herzbeutel etwas Serum. Herz von gewöhnlicher Grösse in Klumpen geronnenes Blut enthaltend, nur im rechten Ventrikel derbe Faserstoffausscheidung; Klappenapparate normal. Leber von gewöhnlicher Grösse, mässig mit Blut versehen.

Milz rothbraun, auffällig derb, gewöhnlich gross.

Beide Nieren, die linke aber etwas mehr geschwellt, derb, auf dem Durchschnitt blass röthlich. Auf der Corticalis zahlreiche feine, gelbliche Pünktchen und Streifchen sichtbar. Die Marksubstanz rothbraun. Harnblase etwas klaren, bräunlichen Urin enthaltend. Uterus von gewöhnlicher Grösse, mit verdickten Arterien.

Magen zusammengezogen, etwas gelblichen Schleim enthaltend. In den Därmen dünne, gallige Fäces. Das Fett im Hintergrunde beider Orbitae, besonders links etwas vermehrt, die Bulbi etwas vorstehend.

Am Sympathicus keine nachweisbare Veränderung und die unteren Halsganglien von gewöhnlicher Grösse.

Rückenmark mit schwachgrau pigmentirter pia Menings, sonst ganz normal.

Tuberculosis pulmonum.

Die Lungentuberculose stellte die grösste Zahl von sämmtlichen auf der Klinik beobachteten Erkrankungen. Wie bekannt kommen

in Wien mehr als die Hälfte aller Todesfälle (51—54%), welche die Altersclasse von 15—40 Jahren betreffen, auf Rechnung der Tuberculose. Auch die meisten der wegen Tuberculose auf der Klinik behandelten Kranken standen in diesem Alter. Im ganzen kamen 310 Fälle und zwar 225 Männer und 85 Weiber zur Beobachtung.

Was die Localisation der Lungenaffection betrifft, so hatte die Infiltration ihren Sitz in 13% der Fälle in der rechten, in 12% in der linken und in 75% in beiden Lungen. — Haemoptoë war in 223 Fällen unter den 310 eingetreten. Bezüglich des Berufszweiges der Kranken wäre nur zu erwähnen, dass unter den männlichen Kranken die Taglöhner, unter den weiblichen die Handarbeiterinnen das grösste Contingent stellten.

Bei den Gestorbenen ergaben die Sectionen derselben, dass sich in 35% der Fälle die tuberculöse Infiltration auf die Lungen beschränkt hatte, während in den übrigen Fällen auch andere Organe davon betroffen waren. Am häufigsten fanden sich Tuberkeln im Darm (beiläufig 65% der secirten Fälle), dann in der Leber (60%), in der Milz und den Nieren bei 40% und im Gehirn und seinen Häuten in 10%, Tuberculose der Zunge wurde in 3 Fällen beobachtet.

Von den Complicationen, welche theils schon während des Lebens der Kranken erkannt, theils durch die Section gefunden wurden, möchte ich besonders auf die Complication der Tuberculose mit Carcinom und Vitium cordis hinweisen.

Die verhältnissmässig häufige Complication (6 mal unter 130 secirten Fällen) von Tuberculose mit Carcinomen ist jedenfalls auffallend, wenn man bedenkt, dass durch lange Zeit angenommen wurde, dass sich Carcinom und Tuberculose gegenseitig ausschliessen. Hervorheben muss ich jedoch, dass in allen derartig complicirten Fällen die Lungentuberculose nur in geringem Grade und in einem latenten Stadium vorhanden war, und dass nicht die Tuberculose, sondern das Carcinom den tödtlichen Ausgang herbeiführte.

Was den Sitz der Carcinome betrifft, so fanden sich 4 Carcinome des Magens, einmal Carcinom der Leber und einmal allgemeine Carcinomatose. Bei vier Fällen von Tuberculose wurde während des Lebens die Diagnose eines Vitium cordis als Complication

gestellt, jedoch nur in drei Fällen durch die Section bestätigt. In allen drei Fällen handelte es sich um Affectionen der Mitralis und hatten die Kranken sehr enge Arterien. Auch die in früheren Jahren auf der Klinik beobachteten Combinationen von Tuberculose mit Vitien betrafen ausschliesslich Mitralinsufficienzen und Stenosen des Ost. ven. sin. und waren bei den Kranken sehr enge Arterien nachweisbar. Eine Complication der Tuberculose, z. B. mit Aorteninsufficienz, bei weiten Arterien und kräftigem Puls kam nicht zur Beobachtung.

Die Schlüsse, welche neuerer Zeit aus dem Verhältniss der Weite des Gefässsystems auf die Krankheitsanlagen im Allgemeinen und speciell auf die Tuberculose gezogen werden, sind bekannt (Beneke).

Der Fiebertypus, wenn es erlaubt ist bei Lungentuberculose von einem solchen zu sprechen, bot bei den auf der Klinik beobachteten Phthisikern einige prognostisch nicht unwichtige Daten. Es lassen sich die aufgezeichneten Körpertemperaturen in folgende Kategorien bringen:

a) Normale Körperwärme mit den regelmässigen Schwankungen in den verschiedenen Tageszeiten. — Dieses Verhältniss zeigte sich bei 152 Kranken, von welchen 34 starben.

b) Febrile Abendwärme mit normaler oder subnormaler Morgenwärme boten 71 Kranke; von diesen starben 30.

c) In 48 Fällen bot das Fieber den Charakter der Febris continua remittens mit sehr hohen Abend- und etwas niedrigeren febrilen Morgentemperaturen. Bei den Kranken, welche diesen Fiebertypus aufwiesen, machte die tuberculöse Infiltration rasche Fortschritte und es starben von den 48 Fällen 44.

d) Der Typus inversus mit febrilen Morgen- und normalen oder subnormalen Abendtemperaturen trat bei 39 Kranken auf. Auch dieser Fiebertypus erwies sich als äusserst ominös, indem von den 39 derartigen Fällen 33 starben.

Es erübrigt mir jetzt noch Einiges über die auf der Klinik Hofrath Duchek's übliche Behandlungsweise der Tuberculose anzugeben. Die Kranken erhalten, so weit dies eben im Spitale erreichbar ist, eine möglichst nahrhafte Kost. Gegen das Fieber wird ausschliesslich Chinin angewendet. Bei quälendem Hustenreiz wird 0,1—0,2 Grm. Extr. laud. pro die in Lösung verabreicht. Treten

abundante Schweisse auf, so ist die gewöhnliche Verordnung Alum. crud. 1,0 Grm. auf 6 Dosen pro die; gute Dienste leisteten bei starken Schweissen auch Abwaschungen mit verdünntem Essig. Bei Tuberculosis laryngis finden Inhalationen einer Morphiumlösung (von 0,2 Grm. Morph. mur. auf 200 Grm. Aq.) statt.

Im vergangenen Schuljahr wurden bei 80 Tuberculotikern Versuche mit Natronbenzoic-Inhalationen angestellt, und zwar genau in der Weise wie sie von Rokitansky angegeben wird. Die zahlreichen Versuche und Berichte, welche über diesen Gegenstand bereits vorliegen, entheben mich des Genaueren darauf einzugehen, umsomehr als auch die auf der Klinik Duchek's gemachten Erfahrungen mit denen anderer Experimentatoren im Wesentlichen übereinstimmen. Unsere Erfahrungen lassen sich in Kürze dahin zusammenfassen, dass den genannten Inhalationen irgend ein Einfluss auf die Cavernenbildung, das Fieber und überhaupt auf den Verlauf der Phthise nicht zukommt. Auf das subjective Befinden der Kranken wäre ihnen jedoch nicht aller Einfluss abzusprechen. Besonders Kranke mit beginnender Tuberculose fühlten sich nach den Inhalationen sehr wohl und zufrieden. Doch dürfte dieses subjective Wohlbefinden grösstentheils auf Rechnung des psychischen Einflusses zu setzen sein, welchen das Mittel durch den Reiz der Neuheit auf die Kranken übte. Dass die Inhalationen von vielen Kranken wegen vermehrten Hustenreizes und wegen Anfällen von Uebelkeiten nicht vertragen werden, sowie dass sie dem Ausbruch der Hämoptoë keinen Widerstand leisten, stellte sich ebenfalls heraus.

Im Anschlusse hieran theile ich zwei Fälle von Lungentuberculose mit, welche wegen Eigenthümlichkeiten im Verlauf und durch seltenere Complicationen bemerkenswerth sind.

1. Acuter Bronchial-Croup, Bronchiectasie und Gangraena pulmonum als Complication von Lungentuberculose.

Marie B., 19 Jahre alt, Handarbeiterin, aufgenommen am 19. März 1880, leidet seit 4 Jahren an Menstruationsbeschwerden, sonst soll sie bis vor wenigen Monaten gesund gewesen sein. Seit beiläufig 5 Monaten besteht ein heftiger Husten mit sehr reichlichem, grünlichen und übelriechenden Auswurf. Vor einem Monate trat zum ersten Mal und seither wiederholt Bluthusten ein.

Stat. praes. Die Kranke ist schlecht genährt. Am Thorax vorn finden sich normale Percussionsverhältnisse und spärliche Rasselgeräusche,

Herztöne rein. Rückwärts über der rechten Lungenspitze gedämpfter Schall und bronchiales Athmen; an den unteren Partien der rechten Lunge an einer circumscripten Stelle in der Gegend des Angulus scapulae tympanitischer Percussionsschall, daselbst grossblasige klingende Rasselgeräusche. Ueber der linken Lunge finden sich rückwärts normale Percussionsverhältnisse und vesiculäres Athmen mit wenigen klanglosen Rasselgeräuschen. — Das Sputum ist sehr copiös, schaumig und theilweise mit Blut innig gemengt. Die Kranke fiebert fortwährend und ändern sich die Verhältnisse bis zum 30. März in der Weise, dass auch vorne am Thorax unter der rechten Clavicula gedämpfter Schall auftritt. — Die Zunge ist weisslich belegt, die Tonsillen stark geschwellt. Das Sputum ist höchst übelriechend, missfärbig und enthält elastische Fasern. Bis zum 26. April keine wesentliche Aenderung im Status; die Kranke klagt über beständigen heftigen Schmerz in der Brust; grosse Athemnoth.

27. April, Hämoptoë mit Auswurf von croupösen, den Bronchialverästlungen entsprechend verzweigten Membranen. Hochgradige Dyspnoë. Temp. 40,0; Puls 132. Am 29. Mai lässt sich in der rechten Infraclaviculargegend tympanitischer Percussionsschall und an der 4. Rippe Dämpfung nachweisen. An den oberen Partien der rechten Lunge vorn und rückwärts amphorisches Athmen, an den unteren Lungenabschnitten tiefbronchiales Athmen und grossblasige, klingende Rasselgeräusche. Es werden noch von Zeit zu Zeit Croupmembranen expectorirt, das Sputum riecht sphacelös. 30. April. An der ganzen rechten Thoraxhälfte tympanitischer Schall, kein Athmungsgeräusch, dagegen beim Husten metallisches Klirren hörbar.

Sectionsbefund 1. Mai: Rechtsseitiger Pneumothorax und Durchbruch einer subpleural gelegenen bronchiectatischen Caverne und gangränöser Zerfall des umliegenden Lungenparenchyms. Die rechte Lunge durchsetzt von grösseren und kleineren bronchiectatischen Cavernen, kleinen gangränösen Herden und frischen granulären Tuberkelknötchen. An den Wandungen der grösseren Bronchien blutig imbibirte Croupmembranen. Die linke Lunge frei, in hohem Grade anämisch, ebenso die übrigen Organe blutarm.

2. Tuberculosis pulmon. Pneumothorax sin. mit darauf folgendem Hydrothorax — plötzliches Schwinden des pleuralen Exsudates.

Am 19. September 1880 wurde Anton A. (25 Jahre alt, Hutmachergehilfe) auf die Klinik aufgenommen. Derselbe hustet angeblich erst seit wenigen Wochen mit spärlichem schleimigem Auswurf; letztere Zeit Abmagerung und Appetitlosigkeit. 4 Tage vor seiner Aufnahme in das Spital wurde er plötzlich von Kurzathmigkeit und heftigem Stechen auf der linken Brustseite befallen.

Die Untersuchung des kräftig gebauten und ziemlich gut genährten Kranken ergibt linksseitigen Pneumothorax mit Verdrängung des Herzens nach rechts. Durch die Percussion lässt sich keine Ansammlung von Flüssigkeit im linken Pleuraraum wahrnehmen, dagegen ist bei der Auscultation des Hustens deutliches Succussionsgeräusch hörbar. Ueber der rechten Lungenspitze findet sich mässige Dämpfung des Percussionsschalles, unbestimmtes Athmen und einzelne Rasselgeräusche. Die subjectiven Beschwerden, namentlich Athemnoth ist sehr gering.

Es beginnt von nun an die Bildung eines pleuralen Exsudates, welches sehr allmälig zunehmend endlich den ganzen linken Thoraxraum erfüllt, so dass am 4. Jänner 1881 über der linken Thoraxhälfte kein tympanitischer, sondern vollständig leerer Percussionsschall zu finden und gar kein Athmungsgeräusch hörbar ist. Die Verhältnisse über der rechten Lunge zeigen keine Veränderungen. Der Kranke magert sehr ab und leidet seit einigen Tagen an grossen Athembeschwerden. Der Puls ist bisher immer beschleunigt; die Temperatur steigt Abends auf 38—38·5° und sinkt Morgens bis auf 37° und darunter. In gleicher Weise bleiben die Verhältnisse bis zum 13. Februar. Von da an nimmt das Fieber etwas zu, der Unterleib ist gespannt und schmerzhaft, freie Flüssigkeit ist nicht nachweisbar.

Am 1. März fand sich bezüglich der Thorax- und Unterleibsorgane Stat. idem, am 2. März ist der Kranke sehr cyanotisch, hat grosse Dyspnoë und Bauchschmerz. Objectiv erweist sich der linke Thorax bedeutend erweitert, an Stelle des bisherigen leeren Percussionsschalles ist ein helltympanitischer getreten, welcher vorne bis zum Rippenbogen reicht. Ueber der linken Seite ist kein Athmen zu hören. Der Husten hat metallischen Beiklang, Succussionsgeräusch ist nicht nachweisbar. Die Herzdämpfung liegt median.

Schon zwei Tage nachher (4. März) ist hinten links unten eine fast handbreite Dämpfung und Succussion.

15. März. Die Dämpfung hinten links reicht bis über den Angulus scapulae, in den oberen Partien des linken Thorax tympanitischer Schall.

1. April. Am Thorax Stat. idem. Abdomen stark aufgetrieben, Schallwechsel bei Lageveränderung, Diarrhöen. Hämoptoë. Rasche Abnahme der Kräfte. Fortwährendes Erbrechen blutig gefärbter Massen.

4. April. Sectionsbefund: Linksseitiger Pyopneumothorax mit ungefähr einem Liter serös-eitrigem Exsudat. Das Mediastinum nach rechts, das Zwerchfell nach unten verdrängt. Die linke Lunge comprimirt, von mehreren Cavernen durchsetzt, von denen zwei erbsengrosse Perforationsstellen der Pleura aufweisen. In der rechten Lungenspitze granuläre Tuberculose. Peritonitis tuberculosa. Perforation des Darmes durch ein tuberc. Geschwür. Ecchymosen in der Magenschleimhaut.

Das Auftreten eines Pneumothorax und das theilweise oder vollständige Uebergehen desselben in Hydrothorax ist ja bekanntlich ein ziemlich häufiges Vorkommen bei Lungenphthise. Auch das Wiedereintreten des Pneumothorax, nachdem er einem Hydrothorax gewichen, ist nicht so selten; damit aber Luft von Neuem in den durch das Exsudat ad maximum erweiterten Pleuraraum eindringen könne, muss für sie Platz geschaffen werden, das Exsudat muss daher auf irgend eine Weise aus dem Thoraxraum herausgeschafft werden. Es kann dies entweder durch Resorption der Flüssigkeit oder wie dies häufig der Fall ist durch Expectoration geschehen, wenn der Pleuraraum mit einem grösseren Bronchus communicirt.

In unserem Falle war an Resorption — im Laufe einer Nacht — nicht zu denken. Da der Kranke auch nur ganz geringe Mengen eines schleimigen, grünlichen Sputums ausgehustet hatte, während die Menge des Exsudates nach der starken Ausdehnung der linken Thoraxhälfte zu schliessen, einige Liter betragen haben musste, so lag es am nächsten an eine Perforation des Zwerchfells und Erguss der Flüssigkeit in die Bauchhöhle zu denken. Es erschien dies um so plausibler, als bald nach Wiedereintritt des Pneumothorax der Kranke über grosse Schmerzen im Unterleib klagte und sich objectiv in dem stark gespannten Bauch ziemlich viel freie Flüssigkeit nachweisen liess. — Bei der Section fand sich jedoch keine Perforationsöffnung im Zwerchfell.

Wenn man demnach nicht den allerdings höchst unwahrscheinlichen Fall annehmen will, dass der Kranke das ganze, wie gesagt, sicher einige Liter betragende Exsudat zwar durch die Trachea entleert, aber nicht ausgespuckt, sondern vollständig verschluckt habe, so bleibt das plötzliche Verschwinden der Flüssigkeit aus dem Thorax geradezu räthselhaft.

Tuberculosis miliaris acuta.

Wie schwierig es in manchen Fällen ist, die Differentialdiagnose zwischen Ileotyphus und Miliartuberculose zu stellen, ist allbekannt. Dennoch wird angenommen, dass die Unterscheidung bei genauer Würdigung der einzelnen Symptome zumeist möglich sei. Es wird angegeben, die Temperaturen seien bei acuter Miliartuberculose im Allgemeinen niedriger und biete das Fieber nicht den typischen Charakter wie bei Ileotyphus, überdies sei der Puls

im Verhältniss zur Temperatur beschleunigter als beim Typhus. Bei Miliartuberculose soll die Bronchitis meist intensiver sein, die Milzschwellung jedoch keinen so hohen Grad erreichen etc. Dass all dies bisweilen in Stich lässt, illustrirt folgender Fall:

Eduard H., 25 Jahre alt, Schneidergehilfe, wurde am 21. April 1880 aufgenommen. Er gibt an seit beiläufig 14 Tagen an Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung und grosser Mattigkeit zu leiden, welche Erscheinungen seither fortwährend zunehmen.

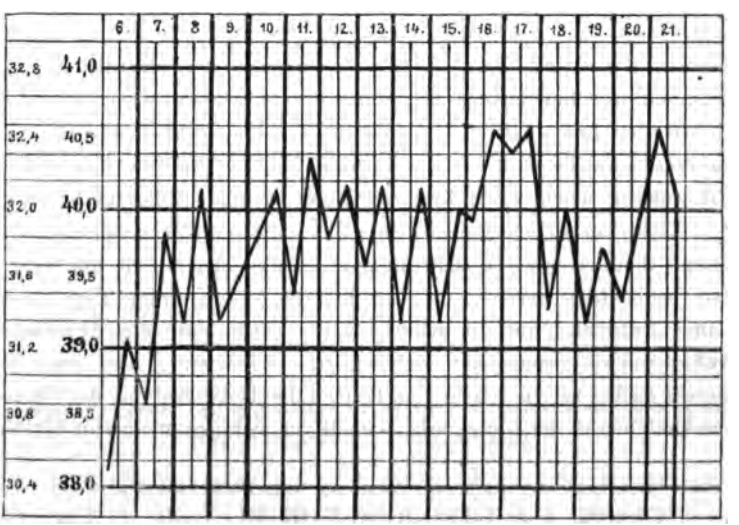
Status praesens: Der Kranke ist ziemlich gut genährt; Haut blass; Zunge etwas belegt. — Sensorium frei. — Am Thorax normale Percussionsverhältnisse, über beiden Lungen überall vesiculäres Athmen, Herztöne rein. — Der mässig aufgetriebene Bauch ist nirgends schmerzhaft. — Ileoceocalgurren. — Die Milzdämpfung reicht von der 8.—11. Rippe und bis zum Rippenbogen, beim Inspirium ist der Milzrand unter dem Rippenbogen tastbar.

11. April. Bedeutender Meteorismus; 2—3 erbsenpüree-artige, stark sedimentirende Stühle; Kopfschmerz.

16. April. Cyanose; beiderseits, hinten unten kleinblasiges Rasseln. Sensorium eingenommen.

18. April. Zunge und Lippen trocken, borkig. Ueber beiden Lungen grobblasige Rasselgeräusche. Musitirende Delirien. Die Milzdämpfung hat an Umfang zugenommen und reicht jetzt von der 7.—12. Rippe.

April. Fig. 5.



20. April. Singultus. Die Gegend des Kreuzbeines blau suffundirt, die Epidermis sich daselbst abschälend.

21. April. Stat. idem. Abends Collaps.

Diese Symptome zusammengehalten mit den Temperaturverhältnissen liessen die Diagnose auf Ileotyphus trotz mangelndem Exanthem gerechtfertigt erscheinen. Namentlich das Fieber zeigte bei seinem Ansteigen einen Typus, wie er sich kaum charakteristischer für Ileotyphus darstellen kann.

Die Section ergab jedoch:

Acute miliare Tuberculose in der Lunge, Leber, Milz und Nieren, sowie in den solitären Follikeln des unteren Ileums. Tuberculose in den mesenterialen Lymphdrüsen, mit Abscessbildung einer solchen am untersten Ileum. Acute Intumescenz der Milz.

Carcinom (Scirrhus) der Lunge.

Unter allen Organen findet in der Lunge bekanntlich am seltensten die Entwickelung von Carcinom statt. Primäres Carcinom der Lunge wurde bisher nur in wenigen Fällen beobachtet[1]), aber auch secundäre Carcinomatose ist, wie gesagt, nicht häufig, und wenn sie vorkommt, so stellt sich das Carcinom gewöhnlich als Markschwamm dar. Beobachtungen von Scirrhus in der Lunge sind sehr vereinzelt und bietet daher jeder derartige Fall ein gewisses Interesse dar. Vergangenes Jahr befand sich auf der Klinik Hofrath Duchek's ein Fall von secundärem Scirrhus der Lunge. Während des Lebens des betroffenen Kranken konnte jedoch weder die Art der Lungenaffection, noch die carcinomatöse Entartung des Pancreas, welché sich bei der Section fand, erkannt werden. Die Erkrankung machte den Eindruck einer acuten Miliartuberculose.

Einen ähnlichen Fall von acuter, miliarer Carcinomatose der Lunge theilt Beger[2]) mit. Leider konnte unser Fall nur kurze Zeit beobachtet werden, da der Kranke schon einige Tage nach seiner Aufnahme auf die Klinik starb. Doch gab die Anamnese Anhaltspunkte genug, aus welcher zu ersehen war, dass auch in diesem Falle, wie in jenem von Beger die Entwickelung der Carcinomknötchen in der Lunge sehr schnell vor sich gegangen sein dürfte.

---

[1]) Lehrbuch der patholog. Anatomie von Rokitansky.

[2]) Deutsch. Arch. f. klin. Medic. XXIII. Bd.

Josef M., 53 Jahre alt, Gärtner, aufgenommen am 13. Juni 1880, gibt an bis vor zwei Monaten vollständig gesund gewesen zu sein; seither hat er bisweilen Schmerzen und ein Druckgefühl im Magen, häufig Ructus doch nie Erbrechen. Grosse Mattigkeit. Abmagerung. Volumszunahme des Abdomens. Seit 14 Tagen besteht starker Brustschmerz, Athemnoth und Husten mit spärlichem Auswurf. Der Kranke legt auf die Brustbeschwerden besonderes Gewicht und gibt an, dass dieselben seit einigen Tagen sehr zunehmen.

Status praesens. Patient ist abgemagert, blass, an den Füssen und Bauchdecken leichtes Oedem. Bauch aufgetrieben, gespannt, kein Ascites. Ueber beiden Lungen normaler Percussionsschall, aber sehr zahlreiche Rasselgeräusche; Respiration beschleunigt. Am Herzen nichts Abnormes. Nirgends ein Tumor tastbar. Puls 90. Temperatur erhöht, 37·8.

14. Juni. Der Kranke klagt über Stechen auf der Brust, er hustet stark; das Sputum ist spärlich, schleimig-eitrig.

15. Juni. Grosse Dispnoë. Temperatur 39·0, Puls 120.

16. Juni. Sectionsbefund: Körper mittelgross, abgemagert, blass, an den hinteren und unteren Partien etwas ödematös. An den Hirnhäuten und dem Gehirn nichts Abnormes. Die rechte Lunge frei, die linke an der Spitze lockerzellig angewachsen, beide ziemlich stark aufgedunsen, grosszellig, an der Oberfläche zahlreiche, zerstreute, weissliche, etwa $^1/_2$ hanfkorngrosse, flächenförmige Verdickungen der Pleura. An der Spitze beider Lungen und in deren nächster Umgebung narbige Einziehungen, umgeben von einigen graulichen Schwielen. Die Substanz beider Lungen lufthältig, vorne blutarm, hinten blutreich, ödematös, grosszellig, leicht zerreisslich und überdies besonders im Unterlappen und unteren Theile des Oberlappens von zahlreichen sich derb anfühlenden Knötchen durchzogen, von denen die meisten kleine Ausläufer in das benachbarte Gewebe hineinsenden, und mittelst derselben an vielen Stellen untereinander zusammenhängen, so dass dadurch ästige, mehrere Mm. dicke Gebilde von graulich-weisser Farbe entstehen, an denen von Strecke zu Strecke kleine rosenkranzförmige Anschwellungen vorhanden sind. (Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich die beschriebenen kleinen Tumoren als Scirrhusknoten.) In den Bronchis an vielen Stellen dicker, gelblicher Eiter. Von dem übrigen Sectionsbefund wäre nur anzuführen, dass der Kopf des Pancreas scirrhös entartet ist.

Phlebitis und Thrombose der Vena anonyma dextra und der Vena cava descendens.

In fast allen Handbüchern der Pathologie findet sich übereinstimmend die Angabe, dass primäre Entzündung der VV. anonymae

und der oberen Hohlvene nicht vorkomme, oder vielmehr bisher noch nicht beobachtet worden sei. Bei dem im Nachstehenden zu beschreibenden Falle fanden sich bei der Section Veränderungen in der Wand der Vena anonyma dextra, sowie an dem oberen Antheil der Vena cava superior, wie sie einer Phlebitis zukommen. Ueberdies waren die genannten beiden grossen Venenstämme thrombosirt.

Die häufigste Ursache der Entzündung und Thrombose der V. cava und anonyma ist andauernder Druck von Seite benachbarter Theile, wie bei Aneurysmen der Aorta und verschiedenartigen Tumoren, Einschnürung durch Narbengewebe der Umgebung u. dgl. mehr. Ferner entsteht bekanntlich Phlebitis durch Entzündungsprocesse in der Umgebung der Venen, seltener erfolgt in der V. cava und anonyma Verschliessung und Entzündung durch eine fortgeleitete Thrombose, z. B. bei Sinusthrombose durch Vermittlung der V. jugularis.

Es würde zu weit führen, alle bisher beobachteten Momente [1]) anzugeben, welche secundäre Entzündung und Verschluss der Vena cava und anonyma zu bewirken im Stande sind: in unserem Falle war ein derartiges Moment überhaupt nicht nachweisbar. Trotzdem möchte ich die Phlebitis nicht als primär ansprechen und ist es wahrscheinlicher, dass sich zuerst die Thrombose und in deren Gefolge die Phlebitis entwickelt habe, wenn sich auch die Ursache und der Ursprung der Thrombosirung nicht ermitteln liess.

Georg L., 56 Jahre alt, Schlossergehilfe, aufgenommen am 14. März 1881. Derselbe früher immer gesund, bemerkt seit einigen Wochen, dass ihm die Füsse bisweilen stark anschwellen; die Schwellung ging jedoch immer bald wieder zurück. Im Uebrigen fühlte er sich ganz wohl und gesund; wegen neuerlicher starker Schwellung der Füsse sucht er das Spital auf.

Status praesens: Pat. ist schlecht genährt und sehr blass; am Hals und im Gesicht nichts Abnormes. Die Percussion und Auscultation der Lungen ergibt normale Verhältnisse, auch die Herzdämpfung weist normale Grenzen auf; Herzstoss zwischen der 4. und 5. Rippe in der Papillarlinie, nicht sichtbar und sehr schwach palbabel. Die Herztöne

[1]) Duchek, Krankheiten d. Venen. — Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. — Niemeyer, Lehrbuch d. spec. Patholog. und Therapie. etc.

sind dumpf, ein Geräusch jedoch nicht zu hören. Der Puls in den peripheren Arterien ist klein, die Arterien wenig gespannt.

Milz- und Leberdämpfung normal. An den Bauchdecken und an den unteren Extremitäten bis zu den Knieen mässiges Oedem. Im Harn findet sich ziemlich viel Eiweiss und einzelne Cylinder. Es wurde die Diagnose auf Morb. Brightii gestellt und die entsprechende Therapie eingeleitet.

Die Oedeme an den Bauchdecken und Füssen nahmen rasch ab, ebenso verschwand das Eiweiss aus dem Harne beinahe vollständig, so dass, als Pat. am 5. Mai das Spital verliess, kaum mehr Spuren von Eiweiss im Harne nachweisbar waren.

Am 14. Mai kommt der Kranke wieder in das Spital wegen grosser Schwäche und neuerlicher Anschwellung der Füsse. Es findet sich leichtes Oedem beider Füsse und mässige Eiweissmengen im Harn, sonst zeigen sich weder objectiv noch subjectiv Veränderungen im Befinden des Kranken bis Ende Juni. Von da an begannen die Oedeme der Füsse zuzunehmen. Am 7. Juli tritt ödematöse Schwellung am Handrücken und rechten Vorderarm auf und verbreitet sich schnell über den ganzen Arm, die rechte Brustseite, den Hals und das Gesicht und erreicht bis 14. Juli ihre grösste Ausdehnung und Intensität. An der linken Körperhälfte und an beiden Füssen bleiben die Oedeme nur ganz gering. Schon seit mehreren Tagen zeigen sich die Venen am Halse, der Brust, dem rechten Schultergürtel und Arm stark ausgedehnt und ist ein stärkerer Druck auf die obere Brustapertur an der rechten Halsseite dem Kranken sehr empfindlich.

15. Juli. In der Gegend des unteren Drittels der Vena jugularis interna dextra ist ein haselnussgrosser, bei Berührung äusserst schmerzhafter, ziemlich resistenter Tumor zu fühlen. — Geringe Cyanose des Gesichtes.

17. Juli. Längs der Vena jugularis lässt sich bis in die halbe Höhe des Halses nach aufwärts ein beiläufig fingerdicker, harter Strang durchfühlen. Die Oedeme bestehen unverändert fort; die Ausdehnung der Venen an der Brust und am rechten Arm ist geringer.

Anfangs August stellte sich Fieber mit Temperaturen bis zu 40·2° C. und wiederholte Schüttelfröste ein. Die Oedeme am Oberkörper nehmen ab und schwinden an den Füssen fast vollständig; dagegen ist beiderseitiger Hydrothorax nachweisbar. Die strangförmige Verhärtung längs der Vena jugularis schreitet nicht mehr weiter nach aufwärts vor und ist auf Druck weniger empfindlich. Im Harn ist ziemlich viel Eiweiss. Die Herzdämpfung zeigt die normalen Grenzen und die Herztöne sind dumpf, ohne Beimengung eines Geräusches. — Am 14. August collabirt der Kranke plötzlich und stirbt.

Sectionsbefund: Am Gehirn, den Hirnhäuten und den Gefässen derselben nichts Abnormes. In der Vena jugularis dextra, 3 Ctm. ober dem Bulbus beginnend, findet sich ein Thrombus, welcher sich nach

abwärts in die Anonyma und Cava erstreckt. Der Thrombus zeigt beginnende Erweichung. Die Intima der Vena anonyma ist rauh und gerunzelt, die ganze Venenwand etwas verdickt; ebenso beschaffen ist die Vena cava descendens an der Einmündungstelle der anonyma. Der untere gegen das Herz gelegene Theil der Cava descendens ist von normaler Beschaffenheit, ebenso zeigt die V. jugularis keine Veränderung ihrer Wand. An den veränderten Stellen der V. anonyma und V. cava haftet der Thrombus der Intima fest an, während er nach aufwärts in der V. jugularis nur locker sitzt und nach abwärts die Cava nicht vollständig ausfüllt. In die Einmündungen der sich in die V. anonyma und V. cava ergiessenden Venen ragen nur kurze Pfröpfe frischerer Thromben und sind die Wandungen dieser Venen normal beschaffen. (An eine fortgeleitete Thrombosirung von Seite einer grösseren Vene, z. B. der Brachialis bis zur V. anonyma kann daher nicht gedacht werden, indem sich kein grosser peripherer Venenstamm auf weitere Strecken thrombosirt fand.)

Ueberdies ergab die Section einen geringen beiderseitigen Hydrothorax und Morb. Brightii im dritten Stadium. Das Herzfleisch war sehr schlaff und zeigte beginnende Verfettung; das Endocardium und die Klappenapparate erwiesen sich dagegen als durchaus normal.

Die beginnende Herzverfettung fand während des Lebens des Kranken ihren Ausdruck in dem schwachen Herzstoss, den leisen und dumpfen Herztönen und der Kleinheit und Weichheit des Pulses in den peripheren Arterien. In Anbetracht des Fettherzens und der Trägheit der Blutcirculation scheint daher die Annahme nicht so ungerechtfertigt, dass diese Umstände es gewesen seien, welche die Thrombenbildung und secundäre Phlebitis in der Vena anonyma und V. cava hervorriefen, da sich, wie gesagt, eine andere Ursache hiezu nicht auffinden liess. Immerhin bietet der Fall Interesse wegen des ausserordentlich seltenen Vorkommens von Thrombose und Phlebitis dieser Venen.

Endocarditis ulcerosa der Tricuspidalis und Pulmonalklappen, Embolie der Arter. pulmonalis.

Die Seltenheit der Endocarditis am Endocardium der rechten Herzhälfte und speciell an den Klappen dieser Seite veranlasst mich, einen diesbezüglichen Fall hier mitzutheilen.

Ich habe in einer unlängst publicirten Arbeit [1]) versucht, das seltenere Vorkommen der rechtsseitigen Endocarditis valvularis zu

[1]) Wiener med. Blätter 1881, Nr. 9 u. 10: Ueber die Prävalenz der Endocarditis valv. in der linken Herzhälfte.

erklären. Das Ergebniss meiner Untersuchungen bewog mich als Ursache der häufigeren Erkrankung der linksseitigen Herzklappen den anatomischen Bau und namentlich die Vascularitätsverhältnisse derselben anzunehmen. Leider konnte ich in dem jetzt mitzutheilenden Falle keine genaueren Untersuchungen über die Vascularität der erkrankten Klappen anstellen.

Die Thrombose des ganzen rechten Hauptastes der Pulmonalis, welche sich bei der Section fand, wird als Folge der Klappenerkrankung und der Endarteriitis der Pulmonalis aufzufassen sein. Als seltenere Complication, welche in dem angezogenen Falle eintrat, wäre auch der durch Zerfall von Lungeninfarcten entstandene Pneumothorax hervorzuheben.

Franz E., 30 Jahre alt, Taglöhner, aufgenommen am 2. Juni 1881, leidet angeblich seit 3 Jahren an Husten und Magenbeschwerden. Im Sommer 1880, und seither öfter, schwollen ihm die Hände und Füsse; die Schwellung verlor sich jedoch immer nach einigen Tagen. Seit einigen Wochen hat er Herzklopfen und bisweilen heftige Schmerzen in den Fuss- und Handgelenken und grosse Athemnoth.

Status praesens: Mässig genährt, blass; die Lippen cyanotisch. Der Thorax ist ziemlich breit und gut gewölbt, symmetrisch. Ueber beiden Lungen finden sich vorne und rückwärts normale Percussionsverhältnisse, Vesiculärathmen und nur spärliche Rasselgeräusche. Die Herzdämpfung ist verbreitert, sie reicht nach aussen 2 Ctm. über die Papille, nach innen bis zur Mitte des Sternums. Der Herzstoss ist in grosser Ausdehnung sicht- und fühlbar, an der Herzspitze findet sich ein palbables Schwirren; die Herzaction ist beschleunigt und arhythmisch. An der Herzspitze und Basis ist ein lautes systolisches und diastolisches Geräusch zu hören, die Töne an den übrigen Herzostien sind rein, der zweite Pulmonalton accentuirt. Die peripheren Arterien sind wenig gespannt.

Mässiges Oedem der Bauchdecken, Ascites nicht nachweisbar, Leber überragt um drei Querfinger den Rippenbogen; mässiger Milztumor. An beiden Füssen ist starkes Oedem bis auf die Schenkel vorhanden. Der spärliche und hochgestellte Harn enthält Albumen.

10. Mai. Ueber beiden Lungen zahlreiche Rasselgeräusche, Zunahme der Oedeme. Die Herzdämpfung reicht von der 3. bis 7. Rippe und nach innen 3 Ctm. über den rechten Sternalrand. Am unteren Sternalende und ober der Pulmonalis sind jetzt sehr laute Geräusche, und zwar systolische und diastolische zu hören.

20. Mai. Die Harnmengen sind sehr gering und enthält der Harn Blut. Der Kranke klagt über grosse Athemnoth und Brustschmerz, er hustet grosse Mengen theils hellrothen schaumigen, theils dunklen, geronnenen Blutes aus. Ueber beiden Lungen finden sich zahlreiche Rasselge-

räusche, namentlich über der rechten, und ist der Percussionsschall hinten rechts unten etwas gedämpft.

24. Mai. Hämoptoë und heftige Brustbeschwerden andauernd. Ueber der rechten Lunge abgeschwächtes, unbestimmtes Athmen. Am Herz ergibt die Percussion und Auscultation noch die gleichen Verhältnisse. Der Puls ist sehr klein und arhythmisch; Halsvenen nur mässig gefüllt und etwas undulirend.

Am 29. Mai findet sich über der rechten Thoraxhälfte sehr lauter und heller, tympanitischer Percussionsschall und gar keine Athmungsgeräusche. Grosser Ascites und Oedem des Scrotums; es werden nur 200 Cbctm. dunklen, bluthältigen Harnes entleert, Cyanose.

2. Juni. Sectionsbefund: Beim Eröffnen des Thorax entweicht aus dem rechten Pleuraraum Luft. Die linke Lunge frei, von dem Herzbeutel ab und vollständig nach hinten gedrängt, mässig bluthältig, auf der Schnittfläche braunroth, von derberer Consistenz. Im vorderen Rande des Oberlappens, sowie des Unterlappens je eine ungefähr haselnussgrosse schwarzroth hepatisirte, luftleere Partie von keilförmiger Gestalt. Die rechte Lunge retrahirt, am vorderen Rande locker adhärent. Im Pleuraraum etwa 3—400 Cbctm. serös fibrinösen Exsudates. Die Oberfläche der Pulmonalpleura mit einer dünnen Schichte gelblicher Fibrinlamellen bekleidet, stellenweise ecchymosirt. Im hinteren Umfange des rechten Unterlappens gegen den oberen Rand zu eine taubeneigrosse, braunroth hepatisirte, in die centralen Partien reichende, von einem gelblichen Saum umgebene Stelle, über welcher die Pleura an einer erbsengrossen Stelle exulcerirt ist. Der diese Lungenpartien versorgende Ast der Pulmonalis und seine kleinen Abzweigungen mit dunklen, schwarzrothen, derben Gerinnseln erfüllt; der rechte Ast der Pulmonalis nahezu vollständig verschlossen durch ein ungefähr daumendickes Gerinnsel, welches an seiner Peripherie aus geschichteten blassgelblichen, derben Lamellen zusammengesetzt erscheint. Die centralen Partien röthlichgelb. Von diesem Gerinnsel ragen dünne, den Gefässwandungen fest anliegende Ramificationen in die Aeste zweiter und dritter Ordnung. Das Parenchym der übrigen Lunge wie links beschaffen. Herzbeutel sehr stark ausgedehnt, etwa 200 Grm. klaren, gelblichen Serums enthaltend. Das Herz nahezu auf das Dreifache vergrössert, dabei der linke Ventrikel und der linke Vorhof nur leicht vergrössert, die Wandungen des linken Ventrikels von normaler Dicke, das linke venöse Ostium hochgradig stenosirt, eine ungefähr $1^1/_2$ Ctm. lange, 3—4 Mm. breite Spalte darstellend. Der laterale Zipfel der Bicuspidalis nur mässig verdickt. Der Aortenzipfel hingegen eine ungefähr kreuzergrosse, horizontal gestellte Kalkmasse, mit vielen Rauhigkeiten auf der Oberfläche, darstellend. Der fibröse Ring in seinem hinteren Umfang gleichfalls verkalkt. Der rechte Ventrikel sehr stark ausgedehnt, seine Wandungen bis auf 1 Ctm. verdickt, insbeson-

dere der Conus arteriosus erweitert. Die Intima der Pulmonalis uneben, mit seichten Substanzverlusten versehen, ungleichmässig verdickt, ebenso das Endocardium am Conus der Pulmonalis beschaffen. Die Pulmonalklappen und die Tricuspidalzipfel dicker, mit ihren Rändern zum Theil verwachsen, stellenweise exulcerirt. Die Klappenränder der Tricuspidalis an der Vorhofsfläche mit stecknadelkopfgrossen, reihenweise gestellten Excrescenzen besetzt, Vorhof und Aurikel auf Mannsfaustgrösse erweitert.

Stauungsveränderungen an den Unterleibsorganen und universeller Hydrops.

Tumoren des Gehirnes.

Unter den 15 Fällen von Gehirntumoren, welche in den letzten zwei Jahren auf der Klinik beobachtet wurden, halte ich nachstehende 3 Fälle der Publication werth. Zwei davon (I u. II) betreffen Tumoren des Pons Varoli; die bisherige Casuistik derartiger Tumoren ist, wie bekannt, keine sehr reichhaltige. Bemerkenswerth wird der Fall I auch noch besonders dadurch, dass bei ihm einige Tage vor dem Tode der betreffenden Patientin das Cheyne-Stokes'sche Athmungs-Phänomen in höchst ausgeprägter Form auftrat. Es bildet dies ein Argument gegen die auch von Rosenbach bekämpfte Ansicht Biot's, derzufolge das typische Cheyne-Stokes'sche Phänomen nur bei Herzkrankheiten vorkommen soll.

In einem anderen Falle (III) zeigte sich während des Lebens der betroffenen Kranken nebst anderen Erscheinungen linksseitige Hemiplegie. Die Diagnose lautete in diesem Fall auf Tumor cerebri und als wahrscheinlicher Sitz des Tumors wurde die rechte Gehirnhemisphäre angesehen. Die Section bestätigte allerdings die Diagnose des Hirntumors, derselbe sass jedoch nicht, wie vermuthet wurde in der rechten, sondern in der linken Grosshirnhemisphäre, also auf derselben Seite, wo sich die Hemiplegie manifestirt hatte.

Eine Abweichung von dem normalen Verhalten der übrigen Centraltheile, namentlich bezüglich der Nervenkreuzungen in der Medulla konnte nicht constatirt werden. Worin die Ursache der Gleichseitigkeit der Lähmungserscheinungen lag, lässt sich daher in diesem Falle wie in manchen ähnlichen, welche ich in der Literatur verzeichnet finde, nicht angeben.

1. Tumor des Pons Varoli.

Anna B., 26 Jahre alt, Schmiedgehilfensgattin, aufgenommen am 7. Juni 1880, hat vor 3 Wochen entbunden, und zwar zum 5. Male

(jedesmal unter normalen Verhältnissen). Seit der letzten Entbindung leidet sie an heftigen Kopfschmerzen, die sich manchmal bis in den Nacken erstrecken und an häufig auftretender Harnretention und Stuhlverstopfung. (Vor 6—7 Jahren angeblich Kopftyphus.)

Als Kind Ausfluss aus dem linken Ohre, seitdem Schwerhörigkeit auf demselben. Vor 14 Tagen stürzte die Kranke über eine Wiege nach rückwärts und fiel auf den Hinterkopf in Folge eines plötzlichen Anfalles von Bewusstlosigkeit (Dauer eine halbe Stunde). Seitdem sieht sie schlechter auf beiden Augen; in einiger Entfernung ist angeblich Diplopie der Gegenstände vorhanden. — Die Kopfschmerzen waren zeitweise ausserordentlich heftig, zu diesen Zeiten sei öfters eine Art vorübergehender Geistesstörung vorhanden gewesen. — Im Urin kein Eiweiss.

Status praesens: Die Kranke spricht langsam, gähnt häufig. Die geistigen Fähigkeiten in der Art gestört, dass von Zeit zu Zeit Wahnideen sich einstellen, besonders des Nachts, wo die Kranke Leute sieht, Versuche macht aufzustehen, um ins Freie zu gehen etc. Die linke Gesichtshälfte eigenthümlich starr, das linke Auge auch dabei betheiligt, die linke Nasolabialfalte verstrichen; die Stirne wird gleichmässig gerunzelt.

Beide Bulbi sehr prominirend, die Conjunctiva links stärker geröthet, der linke Bulbus etwas nach einwärts gedreht. Die Pupillen gleichweit. Beim Fixiren wird vorzüglich mit dem rechten Auge fixirt, das linke weicht etwas nach aussen ab und zuckt bei der Ruhelage des anderen.

Beim Schliessen der Augen wird das linke später, und nicht vollständig geschlossen. Die Conjunctiva links anästhetisch. Die Resistenz der Bulbi gleich.

Die rechte Nasenseite und Wange hyperästhetisch. Die linke Wange weniger empfindlich als normal, Elektromusculäre Erregbarkeit auf der rechten Gesichtshälfte bedeutend herabgesetzt. Am Kinn Sensibilität beiderseits gleich, ungestört. Die Zunge weicht nach links ab beim Vorstrecken. Der Kopf wird starr gehalten und kann wegen starker Spannung und Schmerzen der Nackenmuskeln nicht bis zur Brust geneigt werden; die seitliche Beweglichkeit erhalten. Am Halse Struma. Im linken Arme fühlt Patientin Ameisenlaufen. Die linke Hand etwas schwächer, wie die rechte. Percussions- und Auscultationsverhältnisse der Lunge und des Herzens normal. Ungefähr in der Gegend des vorderen Querfortsatzes des Atlas eine bei Druck sehr empfindliche Stelle, aussen an der Haut nichts sichtbar.

Augenbefund (Dr. Fuchs): Sehr intensive Neuroretinitis mit zahlreichen Hämorrhagien in der Retina beider Augen.

22. Mai. Kranke sehr apathisch, klagt, dass sie stundenlange von Sinnen sei. Bei der seitlichen Bewegung des Kopfes, bei Druck auf den Nacken heftige Schmerzen. Kalte Hände und Füsse.

24. Mai. Linker Abducens und rechter Rectus internus insufficient. Paukenfell rechterseits geröthet, gewulstet, central in der Grösse einer Linse perforirt. Durch die Perforationsöffnung sieht man die stark gewulstete Schleimhaut des Promontoriums. Die auf den Scheitel aufgesetzte tönende Stimmgabel wird rechts entschieden besser gehört als links; doch ist eine Affection der Hörnerven selbst in seinem ganzen Verlauf nicht anzunehmen.

24. Mai, Nachm. 3 Uhr. Patientin bekam, als sie aufrecht im Bette sass plötzlich Schwindel und stürzte aus dem Bette, ohne dass es noch rechtzeitig verhindert werden konnte. Keine äusserliche Verletzung, keine Störung des Bewusstseins; nur Fortdauern des Schwindels, selbst bei ruhiger Bettlage, und Steigerung der Schmerzen im rechten Hinterhaupte.

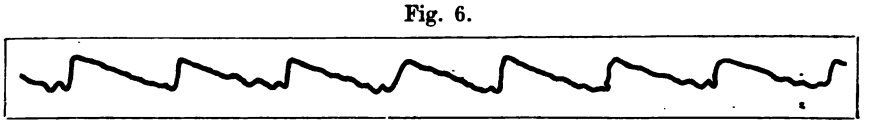
24. Mai, 5 Uhr. Plötzliche Trübung des Bewusstseins. Stöhnen. Rasche Erholung.

26. Mai. Anfall von Bewusstlosigkeit mit Contracturen der rechten oberen Extremität und Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, wobei das rechte Auge geschlossen wird, das linke offen.

5. Juni. Anfall eingeleitet durch einige Secunden dauernde Bewusstlosigkeit, in der rechten Hand leichte Zuckungen, dann in der linken oberen und unteren Extremität. Darnach das Sensorium sehr eingenommen. Kopf nach rechts gewendet, Lagophthalmus links. Nasolabialfalte links steil abfallend, Zunge nach links abweichend. Patientin klagt über Schmerzen in der linken Scheitelgegend.

6. Juni. Die Kranke athmet im Cheyne-Stokes'schen Respirationstypus. Die Athmungspause beträgt 20 Secunden, worauf die Athmung mit 3—4 seichten Athemzügen beginnt, dann dyspnoisch wird und wieder nach einigen flachen Respirationen 20 Secunden pausirt.

Fig. 6.



Während der Respirationspause besteht Bewusstlosigkeit und kommt die Kranke auch so lange sie athmet nicht vollständig zum Bewusstsein. Der Puls zeigt keine mit den Athmungsphasen zusammenfallenden Schwankungen, er ist ziemlich kräftig, seine Frequenz beträgt 80 Schläge in der Minute. Beistehende Curve wurde bei Verzeichnung des Pulses mittelst des Sphygmographen erhalten und ergaben sich auch daran keine Aenderungen, gleichgiltig ob die Curve während der Athmung oder in der Pause aufgenommen wurde. Die Contractur der Nackenmusculatur ist stärker geworden. Zunge trocken.

7. Juni. Die ganze Nacht hindurch lag sie bewusstlos; der linke Bulbus etwas einwärts gedreht. Rechtes Auge geschlossen, das linke etwas

geöffnet. Patientin gibt auf Fragen Antwort, aber erst nach einiger Zeit. Bauch eingefallen. Nackenmuskeln noch bedeutend contrahirt. Das Cheyne-Stokes'sche Athmen dauert an. Abends stirbt die Kranke unter Convulsionen.

Sectionsbefund: Körper klein, mager, blass. Pupillen weit, rechte weiter als linke. Linker Bulbus nach einwärts gedreht. Schädeldach kurz oval, von gewöhnlicher Dicke. Impressiones digitales etwas stärker ausgesprochen. Die Innenfläche leicht rauh anzufühlen. Harte Hirnhaut gespannt, blutreich, im Sichelblutleiter wenige Fibringerinnsel. Innere Meningen zart, etwas blutreicher, trocken. Die Hirnwindungen abgeflacht, Sulci verstrichen. Gehirnsubstanz blutreich, trocken. Gehirnkammern um die Hälfte erweitert, enthalten etwa 50 Cbctm. klaren Serums. Adergeflechte blutreich. An der Basis des Gehirns im Bereiche der linken Hälfte des Pons, sowie des vorderen Drittels der linken Kleinhirnhemisphäre eine etwa kleinhühnereigrosse, länglich rundliche, sehr derbe Geschwulst, die auf dem Durchschnitte ein faseriges Gefüge mit einzelnen eingestreuten bis linsengrossen, gelblichen, gallertigen Partien zeigt. Diese Geschwulst von der Oberfläche der Dura mater leicht ablösbar, nur an ihrem oberen Umfange mit den Meningen hie und da inniger zusammenhängend. Die linke Hälfte des Pons, wie die oben angegebene Partie bis ungefähr 1½ Ctm. eingedrückt. Die Raphe des Pons nach rechts herüber gedrängt.

Die Nerven der linken Seite, die aus der Medulla oblongata, aus dem Pons entspringen, theils auf der unteren, theils auf der oberen Fläche der Geschwulst hinüberziehend und durch dieselbe in die Länge gezerrt.

2. Haselnussgrosser Tuberkel in der rechten Hälfte des Pons Varoli.

Lambert L., 41 Jahre alt, Taglöhner, aufgenommen am 22. Dec. 1879.

Anamnese: Anfangs October vorigen Jahres stellten sich Kopfschmerzen und ein Gefühl von „Hämmern" im Kopf mit Ohrensausen ein. Die Kopfschmerzen liessen allmälig nach.

Zwei Wochen nach Beginn der Krankheit entstand Diplopie und Schwindel, der sich minderte, sobald Patient das rechte Auge zudeckte. Inzwischen entwickelte sich angeblich eine nach abwärts schreitende Parese und Anästhesie der rechtseitigen Extremitäten.

Nähere Daten über die Natur des Schwindels, der Diplopie und über die genaue Reihenfolge der einzelnen Erscheinungen sind nicht eruirbar. Patient erzählt, dass sein Gang seit beiläufig 3 Wochen schwankend ist, und dass sich dabei Nachschleppen des rechten Fusses bemerkbar machte. Husten seit mehreren Jahren. Sprachstörung und psychische Reizbarkeit angeblich längere Zeit vor seiner jetzigen Erkrankung.

Status praesens: Stark herabgesetzte Sensibilität der rechten Körperhälfte. Elektromusculäre Erregbarkeit erhalten. Herabgesetzte

Motilität im rechten Fuss und rechten Arm. Trägheit der von den respiratorischen Aesten des rechten Facialis versorgten Musculatur bei intacten oberen Aesten. Der rechte Bulbus nach aussen gedreht, lässt sich bei der Blickrichtung nach einwärts über die Medianlinie nicht bringen. Der linke Bulbus nach einwärts und etwas nach oben gedreht. Die rechte Pupille weiter als linkerseits.

Spiegelbefund negativ: Weder Hemiopie noch Diplopie. Die Untersuchung des Gehörorganes ergibt objectiv nichts Abnormes. Die Kopfknochenleitung ist links aufgehoben. Die Zunge wird zitternd hervorgestreckt und weicht etwas nach der gesunden Seite ab. Verspätete Geschmacksperception auf der rechten Zungenhäfte. Sputum schleimigeitrig, reichlich; am Thorax rückwärts feuchtes Rasseln. Ueber beiden Lungenspitzen Dämpfung und bronchiales Athmen.

2. Jänner. Die Lähmungserscheinungen an der rechten Körperhälfte nehmen zu, so dass der Kranke sich nicht mehr aufrecht halten kann.

20. Jänner. Vollständige Anästhesie der rechten Körperhälfte; hochgradige Mydriasis rechterseits.

12. Februar. Patient klagt über starkes Schwindelgefühl. Vorn rechts oben und hinten allenthalben trockene, grossblasige Rasselgeräusche.

18. Februar. Rechterseits seitlich axillar pleurales Reiben zu hören. Urin von ausgeschiedenen Uraten stark trübe, enthält einige Eiterklumpen. Auftreten eines Erythems in der Kreuzbeingegend.

26. Februar. Sputum rosenroth gefärbt, rahmähnlich, übelriechend. Vorne rechts kein Reiben mehr, nur schwaches vesiculäres Athmen mit Rasseln.

1. März. Starker Schwindel. Die Sprachstörung nimmt zu, die Sprache ist lallend, unverständlich. Seit 5 Tagen kein Stuhl, Bauch eingesunken. Decubitus am Kreuzbein. Patient fiebert.

Sectionsbefund am 4. März 1880. Das Schädeldach ziemlich dünnwandig, compact, an seiner inneren Fläche entsprechend der ehemaligen Stirnnaht, Spuren eines Osteophytanfluges. Im Sichelblutleiter etwas Blut. Dura mater straff gespannt. Die inneren Hirnhäute auf der Convexität der Grosshirnhemisphäre getrübt, längs dem Sichelrande mit Pachionischen Granulationen besetzt, die Venen ziemlich geschlängelt. Die Hirnwindungen in mässigem Grade abgeplattet. Hirnsubstanz mässig mit Blut versehen, weicher. In den Hirnhöhlen gewöhnliche Menge klaren Serums, die rechte Hälfte des Pons Varoli etwas abgeplattet und etwas nach rechts herübergedrängt. Die linke mit einer flachen Anschwellung, und zwar sowohl von vorn nach rückwärts, als von vorn nach rechts etwas vergrössert, auffällig resistent in ihrer Substanz; gleich unter den oberflächlichen Schichten ein kugeliger, fast 2 Ctm. im Durchmesser haltender Tumor, bestehend aus einer graulichen, fast gallertigen Rindenschichte von etwa 2 Mm. Dicke und einem derben gelblich-grünen, ganz opaken, auf dem Durchschnitte schwach concentrisch

gestreiften Kern. An der denselben umgebenden Substanz keine sichtliche Veränderung. Die beiden Oculomotorii etwas nach vorne geschoben, die Trochlearis dem Ansehen nach normal. die beiden Abducentes auffällig platt gedrückt, besonders der rechte. Die Faciales, Acustici durch die Schwellung des Pons gleichfalls gegen die Felsenbeine angedrängt. An der Wurzel der ersten Stirnwindung linkerseits eine etwa 1 Ctm. im Durchmesser haltende und ein paar Mm. in die Tiefe gehende, röthliche, erweichte Partie. Tuberculosis pulmon.

3. Faustgrosser Tumor der linken Grosshirnhemisphäre (Hemiplegia sinistra).

Amalia K., 63 J. alt, Tapezirersgattin, aufgenommen am 5. Feb. 1881, soll schon früher viel an Schwindel und Schlaflosigkeit gelitten haben und öfters zusammengefallen sein, ohne aber das Bewusstsein verloren zu haben. Ueberdies war sie immer sehr schwach in den Beinen. Sie gibt an, dass sie bei der geringsten Veranlassung weinen musste. Seit 2 Jahren hat sich ihr Zustand verschlimmert, die Schwäche hat bedeutend zugenommen, doch konnte sie noch selbst essen und im Zimmer gehen. Seit 14 Tagen kann sie auch dies nicht mehr, und die Umgebung bemerkte, dass sie die linke obere Extremität schwerer bewege, dass die linke Körperhälfte kälter sei, als die rechte und dass die Kranke sehr zerstreut sei. Krämpfe wurden nie beobachtet, Appetit ist gering, Stuhl und Harnabgang war normal.

Status praesens. Abgemagert, an den Füssen leicht ödematös, Sensorium nicht bedeutend getrübt, die linke Nasolabial-Falte weniger ausgeprägt als die rechte, der linke Mundwinkel tiefer; Zunge nicht abweichend. Linke Lidspalte etwas kleiner, die Stirnrunzelung beiderseits gleich. Die linke obere Extremität ist motorisch und sensibel gelähmt; die linke untere normal. Halsgefässe keine Veränderung zeigend. Thorax breit, kurz, Percussionsgrenzen normal, Herztöne dumpf, sonst rein. Beiderseits vesiculäres Athmen. Rückwärts nichts Abnormes. Bauchorgane normal. Aeusseres Genitale excoriirt. Arterien in der Peripherie enge, Radial-Puls rechts schwer, links etwas besser fühlbar. Kein Eiweiss im Harn.

10. Februar. Patientin befindet sich subjectiv wohler. Zunge stark trocken, keine Temperatursteigerung. Anästhesie und motorische Lähmung des linken Fusses. — 11. Febr. Temperatur erhöht, mässige Nackenstarre, Patientin somnolent. Vorn am Thorax beiderseits etwas Schnurren, hinten nichts Abnormes. — 18. Februar. Fortdauernde Bewusstlosigkeit. Die linke Körperhälfte ist kühl, die elektromusculäre Erregbarkeit daselbst herabgesetzt. Die Kranke spricht fortwährend leise vor sich hin. Incontinentia alvi et urinae. Leichte Fieberbewegungen. Puls beschleunigt 92—112.

Sectionsbefund: Schädeldach länglich oval, von gewöhnlicher Dicke, Diploë erhalten, Innenfläche glatt. An der Innenfläche des l. Seitenwandbeines nahe dem hinteren unteren Winkel desselben eine circa 5 Mm. vorragende zahnförmige Exostose. Die harte Hirnhaut mässig mit Blut versehen, stark gespannt; im Bereiche des l. Hinterhauptlappens in grösserer Ausdehnung an den inneren Meningen angewachsen. Die inneren Meningen mässig mit Blut versehen, hie und da etwas getrübt, die Windungen abgeplattet, die Furchen verstrichen, insbesondere des r. Grosshirns, dieses letztere erscheint im Bereiche des Scheitellappens und des rechten Antheiles des Hinterhauptlappens stärker vorgewölbt als links. Die mediane Fläche der l. Hemisphäre ziemlich stark convex nach rechts vorgedrängt. Der Gyrus fornicatus als Leiste hervortretend, die übrige Medianlinie nach rechts gedrängt. An der Basis des Gehirns scheint der l. Schläfelappen beträchtlich grösser, an seiner unteren Fläche vollständig plan. Die l. Kleinhirnhemisphäre etwas nach hinten und rechts, die r. Hemisphäre nach vorne gezogen. Die Verdrängung einzelner Theile des Gehirns in der Weise, dass der l. Tractus opticus, der l. Pedunculus cerebri und die l. Hälfte des Pons nahezu in die Mittellinie fallen; der l. Pedunculus cerebri wird von obenher ziemlich stark abgeplattet, die Hemisphären des Kleinhirns insbesondere die rechte gleichfalls von oben her ziemlich stark comprimirt. Im l. Scheitellappen ein ungefähr orangegrosser Tumor von ziemlich harter Consistenz, welcher nach vorne und oben begrenzt wird durch den Sulcus interparietalis, nach unten zu durch das hinterste Ende der 2. Schläfenfurche. Die hintere Centralwindung des oberen Scheitellappens, sowie die unmittelbar an die Geschwulst angrenzenden Windungen des Hinterhauptlappens zu schmalen, stellenweise kaum 1 Mm. dicken Lamellen comprimirt. Medianwärts wölbt die Geschwulst die Wandungen des Hinterhornes und zum Theil auch die Wand des Unterhornes ziemlich stark hervor; die Kammerwandungen selbst jedoch vollständig erhalten. Die Gehirnkammern mässig erweitert, in ihnen klares Serum. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Psammom.

Abschnürung des Unterhornes des rechten Gehirnventrikels durch Verwachsung der Wandungen. Hydropische Ausweitung des Unterhornes mit Compression der grossen Ganglien.

Leopold K., 36 Jahre alt, Taglöhner, aufgenommen am 24. Februar 1881, soll schon seit April 1880 am linken Auge schlechter sehen. Seit 2 Monaten bemerkt er, dass er nach der linken Seite hin gar nichts sehe. Kopfschmerz und Schwindel sollen nur vorübergehend, sehr selten und im geringen Grade vorhanden gewesen sein. Vor 14 Tagen soll Patient beim Heimweg aus einem Wirthshause plötzlich zusammengestürzt und einige Zeit bewusstlos gewesen sein. Nachdem er zu sich

gekommen, ging er mit fremder Beihilfe nach Hause. Dabei bemerkte er, dass er den linken Fuss nachschleppte und auch im Gebrauch der linken oberen Extremität behindert war. Appetit und Stuhl in Ordnung.

Status praesens: Kräftig gebaut, gut genährt. Sensorium frei. Pupillen gleich weit. Beide Gesichtshälften ziemlich gleichmässig innervirt, nur scheint die linke Nasolabialfalte etwas steiler. Bewegungen des Kopfes frei, Thorax lang, breit, gut gewölbt. Athmung costo-abdominal, nicht beschleunigt. Percussionsverhältnisse vorn am Thorax normal, ebenso hinten. Ueber beiden Lungen Vesiculärathmen. Herzstoss undeutlich palpabel, etwas ausserhalb der Papille, Herztöne rein. Die peripheren Arterien mässig gespannt, nicht geschlängelt. An den Unterleibsorganen ist objectiv nichts Abnormes nachweisbar. Die Sensibilität an der linken oberen und unteren Extremität ist etwas herabgesetzt. Muskelkraft links geringer, elektromusculäre Erregbarkeit beiderseits gleich. Die Reflexerregbarkeit linkerseits herabgesetzt. Beim Gehen wird der linke Fuss nachgeschleppt. Patient klagt über Schmerzen in der rechten Temporalgegend. Kein Eiweiss im Harn. Bei Untersuchung der Augen findet sich ein normaler Augenspiegelbefund, höchstens eine leichte Decoloration der Papillen. Das Gesichtsfeld zeigt gleichseitige (rechtsseitige) Hemiopie.

27. Februar. Die linke Pupille ist ziemlich beträchtlich weiter als die rechte; beide Pupillen reagiren prompt. Beständiger Kopfschmerz in der rechten Schläfengegend.

3. März. Patient apathisch; der linke Arm ist stark contrahirt in allen Gelenken. Im Schulter- und Ellbogengelenke starke Fixirung und andauernde Pronation. Das Handgelenk noch ziemlich frei. Die Bewegung im Schultergelenke zwar sehr beeinträchtigt, doch ist die Lähmung nicht complet. In der linken unteren Extremität sind ähnliche Verhältnisse im minderen Grade. Wadenmusculatur contrahirt, ebenso die Achillessehne, Nacken und Halsmusculatur functioniren normal. Der linke Mundwinkel tiefer stehend, die Nase steht schief nach rechts. Die Linea nasolabialis ist linkerseits verstrichen. Die Zunge weicht nach links ab. Die Sensibilität um ein Geringes vermindert. Der Ramus supraorbitalis beim Austritt schmerzhaft, der R. infraorbitalis und der R. mentalis nicht.

7. März. Die linke Pupille sehr eng, die rechte ad maximum erweitert. Patient seit 12 Stunden bewusstlos.

Sectionsbefund: Schädeldach länglich oval, von gewöhnlicher Dicke, die Diploë überall erhalten, die Innenfläche glatt, längs der Pfeilnaht einzelne bis linsengrosse, grubige Vertiefungen. Harte Hirnhaut gespannt, mässig mit Blut versehen, zart. Im Sichelblutleiter leicht geronnenes Blut. Oberfläche der Dura mater glatt und glänzend. Die inneren Meningen mässig mit Blut versehen, zart, mit spärlichen Pacchionischen Granulationen besetzt, trocken. Hirnwindungen stark abgeplattet. Sulci vollkommen verstrichen, die basalen Hirnarterien zartwandig. Die mediane

Fläche der rechten Grosshirnhemisphäre wölbt sich über die Medianlinie ziemlich weit nach links hinüber. Der rechte Schläfelappen ist sehr flach und breit und ebenfalls nach links weiter vorgewölbt. An seiner rechten Hemisphäre zeigt sich das Kleinhirn etwas abgeplattet.

Die Hirnsubstanz ist von mässigem Blutgehalt und von gewöhnlicher Consistenz. Die rechte Seitenkammer stellt eine schmale Spalte dar, ihr Hinterhorn erweist sich von gewöhnlicher Weite und ist mit klarem Serum gefüllt. Vom Hinterhorn ist das Unterhorn durch vollständige Verwachsung des Pes hypocampi mit der Decke des Unterhornes in der Ausdehnung von beiläufig 1 Ctm. abgeschnürt. Das Unterhorn stellt eine hühnereigrosse, mit klarem Serum gefüllte Cyste dar, deren Wandungen durch das verdickte weisse Ependym gebildet werden. Im vorderen Umfange dieser Höhle springt eine 3 Mm. hohe Leiste vor, welche aus weissem, ziemlich derbem Gewebe besteht. Durch diese Ausweitung des Unterhornes werden die basalen Ganglien der rechten Grosshirnhemisphäre, und zwar insbesonders der Thalamus opticus beträchtlich comprimirt und stellt letzterer eine ungefähr 0·5 Ctm. dicke, nach unten convexe Schichte von grauer Substanz dar. In gleicher Weise findet sich der grösste Theil des Linsenkernes nach oben verdrängt und zu einer ebenfalls sehr schmalen Schichte zusammengedrückt. Nur der vorderste Antheil des Linsenkernes ($^1/_4$ seiner Länge) ist intact. Auch das Claustrum sowie die Capsula externa sind vollständig comprimirt und weist die Gehirnsubstanz von der oberen Wand des Unterhornes bis zur Oberfläche des Gehirnes gemessen eine Dicke von 4—5 Mm. auf. Die Adergeflechte sind an der eben angeführten Verwachsungsstelle abgeschnürt. In den übrigen Hirnabschnitten ist keine pathologische Veränderung nachweisbar.

Haemorrhagia cerebri.

Unter den 16 Fällen (11 Männer, 5 Weiber) endeten 8 tödtlich. Von den betreffenden Kranken standen: je 1 im Alter von 25, 30 und 43, 4 von 50, 1 von 52, 55, 61, 3 von 66 und 2 von 69 Jahren. Hervorgeboben zu werden verdient ein Fall, welcher ein verhältnissmässig jugendliches Individuum betraf.

J. B., 30 Jahre alt, Gärber, aufgenommen am 28. April 1880, erzählt, dass er früher immer gesund gewesen sei und auch nie Syphilis überstanden habe. Vor 3 Monaten spürte er plötzlich, als er sich nach etwas bückte, einen heftigen, stechenden Schmerz in der Stirne, es überkam ihn Schwindel, er bekam Brechneigung und als er sich nach einigen Minuten wieder erholte, sah er auf beiden Augen nicht mehr. Es wurden ihm Eisumschläge auf den Kopf gegeben und nach einigen Stunden kehrte das Sehvermögen zurück, jedoch in der Weise, dass er nur das

gekommen ging er mit fremder Beihilfe nach Hause. Dabei bemerkte er, dass er den linken Fuss nachschleppte und auch im Gebrauch der linken oberen Extremität behindert war. Appetit und Stuhl in Ordnung.

Status praesens: Kräftig gebaut, gut genährt. Sensorium frei. [illegible] gleich weit. Beide Gesichtshälften ziemlich gleichmässig innerviert, nur scheint die linke Nasolabialfalte etwas steiler. Bewegungen des [illegible] Thorax lang, breit, gut gewölbt. Athmung costo-abdominal. [illegible] Percussionsverhältnisse [illegible] am Thorax normal, ebenso [illegible] Lungen [illegible] Herztöne [illegible] Pupille [illegible] Die peripheren Arterien [illegible] nicht geschlängelt. An den Unterleibsorganen [illegible] Die Sensibilität [illegible] etwas herabgesetzt. Muskeln [illegible] Die [illegible] Beim Gehen wird der linke [illegible] Schmerzen [illegible] der rechten [illegible] eine leichte [illegible]

[illegible]

Fläche der

...men werden, dass als sich
...en Gegenstand aufzuheben,
...ung erfolgt sei. Sämmtliche
...he Blutung in die Gegend
... und der Rautengrube statt-
...f der linken Seite entsprin-
...lis betroffen wurden.
... rabreichung von 1·0 Grm.
...ten sich auch die Lähmungs-
...twas die Einschränkung des
...nit schon zufrieden und verliess

...ria.

... befanden sich 6 Weiber auf der
... 16., 18., 20., 26., 31. und 43.
... war Retroflexio uteri nachweisbar;
...ruationsanomalien durch längere
...n und bestanden theilweise noch
...ation den Tag vor Aufnahme der
...ten Mal eingetreten. Den 1. Fall
...nicht wegen besonders interessanter
...che er zeigte, sondern wegen des
Irrthumes, welchen er veranlasst hatte.

...lt, wurde am 24. Februar 1881 Nachts auf
...ichzeitig eine Polizeinote übermittelt, in
...ei vor einiger Zeit von einem Hunde ge-
...wärtig alle Symptome der „Hundswuth“,
...sich sehr aufgeregt geberdete und hin
... Laute ausstiess, fand sich in der That an der
..., glatte Narbe, deren Form ihre Entstehung
...nen liess. Nur mühsam und mit heiserer Stimme
...e einige an sie gerichtete Fragen. Beim Versuche
...angestrengte Würgebewegungen, verzerrt schauerlich
... das Wasser wieder aus. Puls 80, Temperatur 37·0,
...chleunigt.
...nahte Patientin ziemlich ruhig zu; am nächsten Mor-
...em auch mit Mühe Wasser trinken und war die Stimme
...lte, dass sie vor 10 Jahren von einem grossen Hunde
... sei. Die Bisswunde verheilte schnell. Seither immer

gesund, erkrankte sie vor mehreren Tagen an Halsschmerzen und Schlingbeschwerden und traten gestern zum ersten Mal die Menses ein. Die objective Untersuchung ergibt Röthung der Rachenschleimhaut und geringe Schwellung beider Tonsillen, sonst durchaus normale Verhältnisse. Temp. 37·2, Puls 80.

Nach einigen Tagen verlor sich die Angina, Patientin schluckt anstandslos, dafür treten aber andere Symptome der Hysterie in den Vordergrund.

II. Noch einen 2. Fall möchte ich hervorheben, welcher manche Aehnlichkeit mit einem von Chrobak 1868 auf der Klinik Hofr. Oppolzer's beobachteten [1]) bietet. Es handelte sich in beiden Fällen um hysterische Personen mit Retroflexio uteri, bei welchen Respirationsneurosen auftraten.

Josefa S., 42 Jahre alt, Magd, soll von ihrem 17.—20. Jahre an Bleichsucht gelitten und zur Zeit der Periode seither häufig Krämpfe und starke Kreuzschmerzen bekommen haben. Seit 2 Jahren sistiren die Menses öfters und wird die Kranke bisweilen von plötzlich eintretender Heiserkeit befallen, welche jedoch meist nach 24 Stunden wieder schwindet. Seit August anfallsweise Schmerzen von der linken Schulter bis in das Kreuz ausstrahlend.

Am 2. Mai 1881 auf die Klinik aufgenommen zeigt die Kranke bei der objectiven Untersuchung durchaus normale Verhältnisse bis auf eine ziemlich starke Retroflexio uteri. Die Stimme ist heiser, doch lässt sich auch durch die laryngoskopische Untersuchung nichts Abnormes nachweisen. Patientin klagt über alle möglichen Schmerzen und unangenehme Sensationen in den verschiedensten Körpertheilen.

Den nächsten Tag war die Stimme rein. Abends tritt ein dyspnoischer Anfall auf, wie er sich später noch öfters wiederholte. Die Kranke sitzt dabei mit vorgebeugtem Oberkörper, krampfhaft an den Bettrand angeklammert, unfähig zu sprechen, im Gesicht den Ausdruck höchster Angst. Die Augen sind weit vorgetrieben, das Gesicht cyanotisch, die Halsvenen stark undulirend. Mühsam athmet die Kranke und es entsteht dabei ein weithin hörbares Geräusch, welches dem bei hochgradiger Trachealstenose analog ist. Der Puls ist klein und sehr frequent und der ganze Körper mit kaltem Schweiss bedeckt. Nachdem der Anfall beiläufig eine viertel Stunde gedauert hatte, sistirt derselbe auf Application einer Morphiuminjection. — Zwei Tage darauf ein neuer solcher Anfall,

[1]) Separatabdruck aus der Wiener med. Wochenschrift (1869) Retroflexio uteri und Respirationsneurose.

welchem Heiserkeit vorangeht, diesmal wird auf Anordnung Hofrath Duchek's die Faradisation des Sympathicus vorgenommen und schon nach einigen Secunden hat der Anfall ein Ende. In derselben Weise wurde auch bei den nächsten Anfällen vorgegangen und zwar immer mit dem gleichen fast momentanen Erfolg. Von einer operativen Behandlung ihrer Retroflexio uteri wollte Patientin nichts wissen. In dem Chrobak'schen Falle verschwand die Respirationsneurose, nachdem es gelungen war die Retroflexio zu beheben.

Angina pectoris.

Es bietet der eine Fall (Weib), welcher sich auf der Klinik befand, Interesse, da er geeignet ist, die Reflexbeziehungen zwischen Magen und Herz zu illustriren [1]). Diese Wechselbeziehungen sind seit Langem bekannt und sowohl durch klinische Beobachtungen, als auch durch Thierexperimente (Golz, Přibram u. Mayer etc.) erwiesen.

Am 26. November 1879 wurde Josefa L., 21 Jahre alt, Magd, auf die Klinik aufgenommen. Dieselbe gibt an immer gesund gewesen zu sein, nur bekomme sie seit einigen Jahren bei angestrengterer körperlicher Arbeit Herzklopfen. Seit zwei Jahren treten bei ihr nach dem Essen häufig Anfälle von Athemnoth, Herzklopfen, stechende Schmerzen in der Herzgegend, ein Gefühl von Zusammenschnüren der Brust und ausstrahlende Schmerzen in dem linken Arm ein. Obgleich immer bei gutem Appetit, traut sich die Kranke wegen dieser Anfälle nicht, eine reichlichere Mahlzeit zu sich zu nehmen.

Die Kranke ist ziemlich kräftig gebaut und ergibt die objective Untersuchung durchaus normale Verhältnisse. In den ersten Tagen ihres Aufenthaltes auf der Klinik, während welcher sie auf schmale Kost gesetzt wurde, tritt kein Anfall auf. Als sie jedoch mehr zu essen erhält, erfolgt sofort ein Anfall, bei welchem gleichzeitig mit den geschilderten subjectiven Empfindungen sich eine Beschleunigung der Respiration und leichte Cyanose im Gesicht geltend macht. Der Puls ist dabei langsam und gespannt und hört man ein systolisches Geräusch an der Herzspitze. Nach einiger Zeit sistirt der Anfall. Während des fünfwöchentlichen Aufenthaltes der Kranken auf der Klinik erfolgen die Anfälle noch einige Male, so oft die Patientin eben etwas mehr ass. Bei strenger Diät befand sie sich wohl.

[1]) Vergl. Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 30 u. 31 L. Langer, Ueber Vaguslähmung.

Dilatatio ventriculi.

Die ursächlichen Momente für die dauernde Erweiterung des Magens lassen sich in drei Kategorien bringen. Die Magenerweiterung kann nämlich bedingt werden 1. durch Vermehrung des Widerstandes bei Entleerung des Mageninhaltes in den Darm, 2. durch Vermehrung und Veränderung des Mageninhaltes selbst und 3. durch Verminderung der Kraft des Magens [1]). Jedem dieser Momente können natürlich wieder die verschiedensten Ursachen zu Grunde liegen. Was die Vermehrung des Widerstandes bei Entleerung des Mageninhaltes betrifft, so wird diese bekanntlich in sehr vielen Fällen durch Verengerungen (Narben, Carcinome etc.) im Pylorus hervorgerufen; im gleichen Sinne wirken jedoch auch Verengerungen im oberen Stück des Duodenums und hat letzterer Umstand dann auch Incontinentia pylori zur Folge.

Nachstehend berichte ich über einen Fall von Dilatatio ventriculi in Folge von Narbenstrictur des Duodenums. Es war in diesem Falle eine ganz enorme Ausdehnung und Dislocation des Magens in verhältnissmässig kurzer Zeit entstanden. Den Anlass zur Narbenbildung gab ein Entzündungsprocess der Gallenblasen und des Duct. choledochus in Folge von Cholelithiasis. Hervorheben muss ich auch, dass sich bei der Section des Falles eine Ueberlagerung des Colon transversum durch den Magen herausstellte.

Am 3. Juni 1880 wurde die Kranke, Magdalena F., 59 Jahre alt, Fiakersgattin, auf die Klinik aufgenommen. Die Kranke gibt an vor 6 Jahren den Typhus überstanden zu haben, sonst aber immer bis vor 4 Monaten gesund gewesen zu sein. Vor 4 Monaten begann sie an Appetitlosigkeit zu leiden, es trat Icterus auf und bisweilen wurde die Kranke von ausserordentlich heftigen Schmerzen in der Lebergegend befallen, welche mehrere Stunden andauerten, dann aber vollständig wieder schwanden. Die Stühle waren seither immer licht gefärbt; Abgang von Gallensteinen in den Fäces wurde nicht bemerkt.

Die Untersuchung der abgemagerten Kranken ergab nebst dem allgemeinen Icterus eine mässige Vergrösserung der Leber und einen beiläufig faustgrossen Tumor in dem Winkel zwischen Muscul. rect. abdom. und dem rechten Rippenbogen. Nach der Beschaffenheit des Tumors zu schliessen, handelte es sich um die ausgedehnte Gallenblase. Am Thorax

[1]) Wiener med. Presse 1881: Oser, die Ursachen der Magenerweiterung etc.

und den übrigen Unterleibsorganen fanden sich normale Verhältnisse. Die Diagnose lautete auf Cholelithiasis.

Nach Verlauf eines Monats nahm die Grösse der Geschwulst etwas ab. Die Stühle waren nicht mehr so acholisch, der Icterus bestand jedoch fort. Am 3. Juli 1880 verliess die Patientin das Spital. Am 28. Februar 1881, also 7 Monate nachher, kam sie wieder auf die Klinik, um sich aufnehmen zu lassen. Sie erzählt, dass sie sich nach dem Austritte aus dem Krankenhause ganz wohl gefühlt habe. Der Appetit war gut, der Icterus schwand beinahe völlig und sie konnte ihrer Beschäftigung nachgehen. Seit einem Monate ist Patientin wieder unwohl. Namentlich klagt sie über Schmerzen im Magen, Appetitlosigkeit und Aufstossen. Letztere Zeit nimmt der Icterus zu und tritt bisweilen Erbrechen ein.

Status praes. Hochgradig abgemagert, Skleren und allgemeine Decken icterisch gefärbt. Am Thorax finden sich normale Verhältnisse. Der Bauch ist mässig aufgetrieben, schlaff; die Leber etwas vergrössert, Leberrand deutlich palpabel; Milzdämpfung normal. Ein Tumor ist nirgends nachweisbar. In der Magengegend und bis herab über die Symphyse lässt sich durch den leichtesten Stoss lautes Plätschern und Schwappen hervorrufen. Der stark ausgedehnte Magen reicht, wie sich auch durch die Percussion ermitteln lässt, bis knapp über die Symphyse.

Es wurde nun der Kranken der Magen ausgepumpt, wobei sich eine grosse Menge höchst übelriechenden Speisebreies entleerte. Nach wiederholtem Auspumpen findet man die grosse Curvatur des etwas contrahirten Magens beiläufig 3 Querfinger unter dem Nabel. In der Pylorusgegend ist ein kleiner walzenförmiger Tumor zu fühlen.

Am 7. März konnte wegen Collaps der Kranken die Auswaschung des Magens nicht mehr vorgenommen werden. Die Kranke erbricht sofort Alles, was sie zu sich nimmt. Unter anderem werden Reste von Zwetschken erbrochen, welche Patientin 14 Tage vor Eintritt auf die Klinik gegessen hatte.

9. März. Zunehmende allgemeine Schwäche und häufiges Erbrechen.

Sectionsbefund: Körper klein, sehr mager, icterisch; Bauchdecken eingesunken und schlaff. Am Gehirn, den Lungen und am Herz finden sich keine bemerkenswerthen Veränderungen. Der Situs viscerum des Bauches ist in der Weise geändert, dass der ausserordentlich grosse und dünnwandige Magen das Colon transversum überlagernd mit der grossen Curvatur bis unter das Promontorium reicht. Die kleine Curvatur ist ebenfalls nach abwärts gerückt und dadurch das Omentum minus stark ausgedehnt und gespannt, letzteres wird von hinten durch eine beiläufig 20 Ctm. lange Schlinge des obersten Jejunums nebst dem unteren Querstücke des Duodenums nach vorne vorgewölbt. Diese erwähnten Darmpartien sind demnach unter dem Pankreas und ober der kleinen Curvatur des Magens gelagert. Das obere Querstück des Duode-

nums ist sehr stark ausgedehnt; da sich an Stelle des Pylorus keine Einschnürung findet, macht es den Eindruck als ob das ausgedehnte Stück des Duodenums noch dem Magen angehören würde. An der Einmündung des Ductus choledochus ist das Duodenum durch Narbengewebe derart verengt, dass sein Lumen beinahe vollständig aufgehoben ist und kaum eine dünne Sonde aus dem oberen in das untere Stück des Duodenums gelangen kann. Das untere Stück des Duodenums ist leer und contrahirt. Die Leber ist etwas vergrössert, die Gallenblase wenig dünnflüssige Galle und mehrere haselnussgrosse Gallensteine enthaltend. Ein Gallenstein von der Grösse einer Bohne und mit unebener Oberfläche findet sich im Ductus choledochus knapp an seiner Mündung in den Darm eingekeilt. Die Innenfläche der Gallenblase ist exulcerirt; die Gallenblase sowie die Gallengänge und das anliegende Stück des Duodenums von derbem Bindegewebe umgeben.

Stenosis intestini.

So reichhaltig die Casuistik der Darmstenosen ist, halte ich es doch nicht für überflüssig die nachstehenden einschlägigen zwei Fälle zu publiciren. Einer derselben (I) zeichnete sich sowohl dadurch aus, dass er nicht unerhebliche Abweichungen von dem gewöhnlichen Symptomencomplex der Darmstenosen darbot, als auch dadurch, dass die Ursache der Stenose in einer anatomischen Anomalie begründet war. Es lag nämlich Axendrehung und Verschiebung des Coecums auf den linken Darmbeinteller vor. Welche Wichtigkeit Lagerungsanomalien des Darmes innerhalb der Bauchhöhle, namentlich aber im Hinblick auf innere Incarcerationen zukommt, ist bekannt.

Auch in dem Fall II war die Ursache der Stenose eine seltenere, indem dieselbe durch eine hochgradige Enteritis tuberculosa bedingt war. So häufig Darmtuberculose an und für sich auch ist, so wird durch sie bekanntlich doch nur höchst selten eine Stenosirung des Darmrohres hervorgerufen.

I. Franziska N., 22 Jahre alt, Handarbeiterin, wurde auf die Klinik am 28. Juni 1881 aufgenommen. Dieselbe soll bisher immer vollständig gesund gewesen sein, am 24. Juni bekam sie Schmerzen im Bauch, namentlich in der Magengegend. Sie wurde appetitlos und erbrach einige Male. Der Stuhl früher immer regelmässig, ist seit einigen Tagen retardirt; am Tage vor Aufnahme der Patientin war eine spärliche Stuhlentleerung erfolgt.

Stat. praesens am 28. Juni Abends. Die Kranke ist mässig genährt und von blasser Hautfarbe. Am Thorax finden sich vorne und rückwärts

normale Percussions- und Auscultationsverhältnisse. Der Unterleib ist in den oberen Partien eingezogen, nur ober dem linken Ligamentum Pouparti und ober der Symphyse etwas stärker vorgewölbt. An den letztgenannten Stellen ist der Percussionsschall gedämpft, bei der Palpation findet sich daselbst vermehrte Resistenz, ein Druck auf diese Stelle ist sehr schmerzhaft. Plätschern oder Gurren ist durch die Palpation des Abdomens nirgends hervorzurufen. Leber und Milz zeigen normale Verhältnisse. Die Vaginaluntersuchung ergibt Verlängerung der Cervicalportion und Anteflexio uteri. Der Uterus ist schwer beweglich und etwas nach rechts gedrängt, eine Vergrösserung des Uteruskörpers nicht nachweisbar. Temp. 37·2°, Puls 80. Erbrechen von geringen Mengen gallig gefärbter Flüssigkeit. — Therapie: Aq. lauroc. mit Morphium, Eisstückchen zum Verschlucken und ein Klysma mit Ricinusöl; auf das Klysma erfolgt ein reichlicher, breiig weicher Stuhl.

29. Juni. In dem Gesichte der Kranken prägt sich grosse Angst und Unruhe aus. Oefteres Erbrechen von grünlicher Flüssigkeit; kein Ructus. Grosse Schmerzhaftigkeit im Unterleib. Der Bauch ist kaum über das Normale ausgedehnt und nicht gespannt. Morphium-Injection. Temp, 39·0°, Puls 100. Abends erfolgt plötzlich Collaps und die Kranke stirbt.

Sectionsbefund: Beginnende Peritonitis mit circa 200 Cbctm. Exsudates in der Bauchhöhle. Drehung des Coecum um sein Mesenterium als Axe. Die Drehung beträgt 360°. Das Coecum ist soweit nach links verschoben, dass es auf dem linken Darmbeinteller aufruht; diese Verschiebung des Coecums ist durch sein ungemein breites Mesenterium ermöglicht (die Breite des letzteren beträgt über 20 Ctm.). Das mässig ausgedehnte Colon ascendens liegt quer vor dem Promontorium; der obere Antheil des Colon ascendens ist vollständig comprimirt und sein peritonealer Ueberzug an diesen Stellen ecchymosirt. Die Schleimhaut des Coecum erweist sich ziemlich stark geschwollen, ödematös, grünlich missfärbig. Das Colon transversum und descendens contrahirt; der Dünndarm mässig von Gas ausgedehnt, enthält reichliche Mengen weissgrauer Flüssigkeit.

II. Marie P., 28 Jahre alt, Näherin, aufgenommen am 18. Novemb. 1879, leidet seit einem Jahre an Husten mit spärlichem Auswurf; in den letzt vergangenen Monaten Zunahme des Hustens, Nachtschweisse und Fieber. Abends soll bisweilen ein Schüttelfrost eintreten; nie Haemoptoe. Der Stuhl war immer retardirt, seit dem Sommer hat Patientin bisweilen 6, 8 bis 14 Tage keine Entleerung, dann wieder durch einige Tage Diarrhöe. Appetit immer gut; nie Erbrechen.

Status praesens: Scrophulöser Habitus. Am Thorax findet sich rechts hinten oben Dämpfung und bronchiales Athmen. Links hinten oben ebenfalls kürzerer Percussionsschall und unbestimmtes Athmen mit

spärlichen Rasselgeräuschen. Am Herz normale Verhältnisse. Der Unterleib meteoristisch aufgetrieben, überall tympanitischer Percussionsschall. Milz und Leber nichts Abnormes bietend. Aus dem Anus ein schleimigblutiger Ausfluss, die Untersuchung des Rectums ist der Kranken sehr schmerzhaft; man findet den Innenrand des Rectums gewulstet und gleich ober dem Anus das Rectum so verengt, dass der Finger daselbst kaum passiren kann.

Es werden nun täglich hochgehende Klystiere applicirt, worauf die Spannung des Bauches etwas nachlässt und man am linken Darmbeinteller den Darm als harten Strang fühlt. Wegen bisweilen nach den Klysmen auftretenden Schüttelfrostes musste mit denselben öfters pausirt werden.

Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit, welcher nichts besonders Bemerkenswerthes bot, will ich mich kurz fassen und nur anführen, dass die Lungentuberculose schnelle Fortschritte machte, dass aber die Erscheinungen der Darmstenose sich allmälig verminderten; da die Kranke später fortwährend an Diarrhöen litt und der Meteorismus ein geringer war, war ein weiteres Einschreiten gegen die Darmstenose nicht mehr nöthig. Am 4. April 1880 starb die Kranke.

Sectionsbefund: Hochgradige tuberculöse Phthise der Lungen. Die Schleimhaut des Rectums bis zum S romanum fehlend, eine grosse Geschwürsfläche darstellend, in den unteren Partien des Rectums im Vernarben begriffen. An der Schleimhaut des S romanum zahlreiche tuberculöse Geschwüre, die Schleimhaut stark gewulstet, beinahe das ganze Darmlumen ausfüllend. Im Dünndarm finden sich nirgends tuberculöse Geschwüre vor.

Morbus Brightii acut. und Encephalitis im Anschluss an eine luetische Infection.

In dem Falle, über welchen ich im Nachstehenden berichte, handelte es sich um einen Mann, welcher wegen Syphilis auf der Klinik des Herrn Prof. Zeissl durch mehrere Wochen in Behandlung stand. Die Symptome der syphilitischen Erkrankung waren vollständig geschwunden und Patient wurde von genannter Klinik geheilt entlassen. Sechs Tage nach seiner Entlassung erkrankte er an acutem Morbus Brightii, und nach weiteren 3 Wochen starb er unter cephalischen Erscheinungen; bei der Section fand sich unter anderem multiple Encephalitis.

Da es selbstverständlich nicht angeht, aus dem post hoc auch auf das propter hoc zu schliessen, so enthalte ich mich jeder weiteren Schlussfolgerungen, indem es ja nicht ausgeschlossen ist, dass nur ein zufälliges Zusammentreffen dieser verschiedenen Erkrankungen vorliegt; immerhin verdient der Fall aber einige Beachtung.

Was die secundären Erkrankungen der Nieren bei Syphilis betrifft, so fand Virchow wohl häufig an syphilitischen Leichen Nephritiden, er hält sich aber nicht für berechtigt dieselben als specifische zu erklären, weil ihnen der gummöse Habitus mangelte [1]). Auch in unserem Falle liess sich eine gummöse Entartung nicht nachweisen; es scheint, wie ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehe, die Bildung von Gummen in den Nieren überhaupt sehr selten zu sein.

Gehirn- und Nervenerkrankungen kann die Syphilis in jeder ihrer Phasen bedingen und verhält sich die Zeit, welche zwischen den frühesten Symptomen der Syphilis und dem Auftreten der Gehirn- und Nervenerkrankungen verstreicht, sehr verschieden (Zeissl). Das Gewöhnliche ist jedoch, dass die Syphilis erst in ihren späteren Phasen Gehirnerkrankungen und zwar zumeist in gummöser Form hervorruft. Einen dem unseren ähnlichen Fall mit zahlreichen Erweichungsherden im Gehirn, welche bei einem früher ganz gesunden Menschen kurz nach überstandener Syphilis zur Entwicklung kamen, finde ich nirgends beschrieben. Ich wiederhole daher, dass ich weit entfernt bin, in dem angezogenen Falle die Entstehung des Morbus Brightii und der Encephalitis unbedingt auf die Syphilis zu beziehen und in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Rudolf L., 30 Jahre alt, Kutscher, wurde am 27. März 1881 auf die Klinik des Herrn Prof. Zeissl aufgenommen. Es fand sich damals an dem Kranken ein über den ganzen Körper verbreitetes, maculöses Syphilid; Papeln am Scrotum, eine indurirte Narbe am Präputium; Psoriaris palmaris und Rhagaden am linken Mundwinkel. Die Infection soll beiläufig 10 Wochen vor Eintritt des Kranken in das Spital stattgefunden haben. Der Krankheitsverlauf war ein regelmässiger und verloren sich schon nach einigen Wochen alle die angeführten Erscheinungen vollständig. Albumen war im Harn des Kranken nicht nachweisbar [2]).

Am 1. Mai erfolgte die Entlassung des Patienten. Schon einige Tage nachher fühlte er sich unwohl und sehr schwach; am 6. Mai begannen ihm beide Füsse und bald darauf auch der Bauch anzuschwellen. Der Harn war dunkelroth gefärbt. Kopfschmerz, Athemnoth. Am 15. Mai kam der Kranke auf die Klinik Prof. Duchek's.

[1]) Citirt nach Zeissl: Grundriss der Pathologie und Therapie der Syphilis 1876.

[2]) Diese Daten verdanke ich der Güte des klin. Assistenten, Herrn Dr. Finger.

Status praesens: Ziemlich gut genährt; allgemeine Decken blass. Im Gesicht und am Hals findet sich nichts Abnormes; der Thorax ist gut gewölbt, Athmung etwas beschleunigt, der Unterleib aufgetrieben; Oedem an den Bauchdecken und an beiden Füssen bis zu den Knieen. Ascites ist nicht nachweisbar.

Am Thorax finden sich vorne und rückwärts über beiden Lungen normale Percussions- und Auscultationsverhältnisse. Die Herzdämpfung reicht vom unteren Rande der 3. bis zur 7. Rippe, nach aussen 2 Ctm. über die Papille, nach innen bis zur Mitte des Sternums und erstreckt sich die Dämpfung am Sternum nach aufwärts bis zum Ansatze der II. Rippe. Der Herzstoss in der Papillarlinie zwischen 5. und 6. Rippe ist schwach tastbar. Die Herztöne sind dumpf aber ohne Beimengung eines Geräusches; der zweite Aortenton stark accentuirt.

Der Harn ist dunkelroth gefärbt, sein spec. Gewicht 1012, er enthält zahlreiche rothe Blutkörper, Cylinder und sehr viel Eiweiss; seine Menge ist etwas vermindert. Therapie: Infus. f. Digital und Tannin.

22. Mai. Ueber beiden Lungen spärliche Rasselgeräusche, die Percussion der Lungen normal; mässige Dyspnoë. Die Oedeme haben bedeutend zugenommen. Hydrops ascites.

25. Mai. Der Kranke klagt über heftigen Kopfschmerz; das Sensorium ist eingenommen. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Der Harn ist fortwährend intensiv blutig gefärbt.

2. Juni. Vollständige Bewusstlosigkeit, Stertoröses Athmen. Es treten im Laufe des Tages mehrmals Anfälle von allgemeinen Convulsionen ein, welche immer mehrere Minuten dauern. Die Bulbi sind nach auf- und einwärts gedreht; die Pupillen verengt, reactionslos. Lähmungserscheinungen an der Stammmusculatur sind nicht vorhanden. Der Kranke wirft sich fortwährend im Bette herum und stösst bisweilen Schreie aus.

3. Juni. Zwei Anfälle von allgemeinen Convulsionen, Am 4. und 5. d. M. wiederholen sich die Anfälle noch mehrmals. Die Bewusstlosigkeit dauert an. An der unteren Körperhälfte haben die Oedeme ab-, dagegen in der oberen und im Gesichte zugenommen. Aus dem Munde fliesst eine jauchige rothbraun gefärbte Flüssigkeit. Die Respiration ist beschleunigt. Incontinentia urinae. Am Abend des 5. Juni stirbt der Kranke unter Convulsionen.

Sectionsbefund: Die Meningen zart, in dem Hirnblutleiter wenig locker geronnenes Blut. Hirnsubstanz weich. In beiden Hinterhauptslappen finden sich zahlreiche, unregelmässig zerstreute Erweichungsherde von Erbsen- bis Nussgrösse. In der Umgebung dieser Erweichungsherde ist die Hirnsubstanz durchsetzt von capillären Hämorrhagien. In den übrigen Abschnitten des Grosshirnes und des Kleinhirnes acutes Oedem, sonst normale Verhältnisse. — Beide Nieren befinden sich im zweiten Stadium der Bright'schen Entartung. Hydrops universalis.

Uebersichts-Tabelle

der

auf der Klinik vom October 1879 bis October 1881 beobachteten Krankheiten und deren Ausgänge.

	Krankheiten	Aus der Behandlung gekommen								Verbleiben	
		Geheilt		Gebessert		Ungeheilt		Gestorben			
		M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
I. Allgemeine und mehrsitzige Erkrankungen. Blutkrankheiten.	Chlorosis 9 W.	.	6	.	3	.	.	.	.	.	.
	Anämie 3 (1 M., 2 W.)	.	.	1	1	.	.	.	.	.	1
	Leukämie 2 (1 M., 1 W.)	.	.	1	.	.	.	.	1	.	.
	Pyämie 5 (4 M., 1 W.)	.	.	.	.	1	.	3	1	.	.
	Diabetes mellitus 6 (3 M., 3 W.)	.	.	2	1	.	.	1	2	.	.
	Diabetes insipidus 1 M.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
	Morbus Basedowii 6 (2 M., 4 W.)	.	.	1	2	1	2	.	.	.	.
	Rheumatismus artic. acut. 44 (20 M., 24 W.)	19	22	.	2	.	.	1	.	.	.
	Rheumatismus artic. chron. 15 (10 M., 5 W.)	5	.	5	4	.	1	.	.	.	.
	Rheumatismus musculorum 19 (16 M., 3 W.)	16	3	.	.	.	.	.	.	.	.
	Arthritis 5 (3 M., 2 W.)	2	.	1	1	.	.	.	1	.	.
	Scorbutus 1 W.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
	Morbus maculosus Werlhofii 1 M.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.
	Ileotyphus 45 (27 M., 18 W.)	15	7	3	.	1	2	8	6	.	3
	Typhus exanthematicus 9 (6 M., 3 W.)	3	2	1	.	.	.	2	1	.	.
	Febris intermittens 54 (49 M., 5 W.)	43	3	2	2	3	.	.	.	1	.
	Cachexia post febrim intermittentem 2 W.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1
	Diphtheritis 11 (5 M., 6 W.)	3	5	.	.	.	.	2	1	.	.
	Marasmus senilis 28 (10 M., 18 W.)	.	.	2	5	3	10	4	3	1	.
II. Tuberculosis.	Tuberculosis miliaris acuta 3 (2 M., 1 W.)	.	.	.	.	.	.	2	1	.	.
	Tuberculosis pulmonum 310 (225 M., 85 W.)	.	.	106	37	11	3	98	43	10	2
	Tuberculosis serosarum 6 (5 M., 1 W.)	.	.	2	.	.	1	3	.	.	.
	Tuberculosis glandularum lymphat. 1 W.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.

III. Parasiten	Taenia 15 (3 M., 12 W.)	2	4	.	.	1	8	.	.	.	.
	Cysticercus cellulosae 2 (1 M., 1 W.)	.	.	.	.	1	.	.	1	.	.
	Echinococcus 3 (2 M., 1 W.)	.	.	2	1	.	.	.	.	.	.
IV. Intoxicationen.	Intoxicatio per Phosphorum 2 (1 M., 1 W.)	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.
	„ „ Acid. sulphur. 3 M.	1	.	.	.	.	.	2	.	.	.
	„ „ Natr. caustic. 3 (2 M., 1 W.)	1	.	.	.	.	.	1	1	.	.
	„ „ CO 1 M.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	„ „ Kali chloricum 1 M.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.
	Alcoholismus acutus 3 M.	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	„ chronicus 3 M.	.	.	1	.	2	.	.	.	.	.
	Colica saturnina 2 M.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.
	Paresis saturnina 2 M.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.
	Tremores mercuriales 1 M.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
	Morphinismus 1 M.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
V. Erkrankungen des Nervensystems.	Hyperaemia cerebri 5 (4 M., 1 W.)	3	.	1	.	.	1	.	.	.	.
	Commotio cerebri 1 M.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.
	Meningitis 5 (1 M., 4 W.)	.	.	.	1	.	.	1	3	.	.
	„ cerebrospinalis 2 W.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.
	Encephalitis 1 M.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.
	Atrophia cerebri 2 M.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.
	Haemorrhagia cerebri 16 (11 M., 5 W.)	.	.	2	.	6	.	3	5	.	.
	Sclerosis multiplex cerebri 5 M.	.	.	4	.	1	.	.	.	.	.
	Tumor cerebri 15 (9 M., 6 W.)	.	.	4	4	3	.	2	2	.	.
	Myelitis acuta 2 M.	.	.	.	.	.	.	2	.	.	.
	„ chronica 12 (5 M., 7 W.)	.	.	3	4	.	.	1	3	1	.
	Tabes dorsualis 5 M.	.	.	3	.	1	.	.	.	1	.
	Hemicrania 8 (5 M., 3 W.)	3	2	1	.	1	1	.	.	.	.
	Lumbago 6 (5 M., 1 W.)	3	1	2	.	.	.	.	.	.	.
	Ischias 12 (9 M., 3 W.)	5	2	3	.	1	1	.	.	.	.
	Cardialgia 3 (2 M., 1 W.)	1	.	1	.	.	1	.	.	.	.

	Krankheiten	Aus der Behandlung gekommen								Verbleiben	
		Geheilt		Gebessert		Ungeheilt		Gestorben			
		M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
V. Erkrankungen des Nervensystems.	Neuralgia frontalis 2 (1 M., 1 W.)	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.
	„ Nervi trigemini 2 (1 M., 1 W.)	.	.	1	1	.	.	.	.	.	.
	„ intercostalis 1 M.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
	Spasmi n. facialis 1 W.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
	„ Diaphragmatis 3 M.	.	.	2	.	1	.	.	.	.	.
	„ sutorii 4 M.	2	.	1	.	1	.	.	.	.	.
	Paralysis agitans 2 M.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.
	„ n. radialis 3 M.	.	.	3	.	.	.	.	.	.	.
	„ „ facialis 2 M.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.
	„ „ Vagi 1 M.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
	„ musculor. abdom. 1 M.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
	Hemiplegia 5 (3 M., 2 W.)	.	1	2	.	1	.	.	1	.	.
	Paraplegia 1 W.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.
	Aphasia 1 W.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.
	Trismus und Tetanus 5 M.	1	.	1	.	2	.	1	.	.	.
	Chorea minor 6 (3 M., 3 W.)	.	.	2	2	1	1	.	.	.	.
	Epilepsia 8 (4 M., 4 W.)	.	.	3	2	1	1	.	1	.	.
	Hysteria 6 W.	.	2	.	4		.	.	.	.	.
heiten der gorgane.	Stenosis laryngis 1 M.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.
	Catarrh. bronch. acut. 32 (22 M., 10 W.)	21	10	1	.	.	.	.	.	.	.
	„ „ chron. 34 (25 M., 9 W.)	8	2	14	4	2	3	.	.	1	.
	Pneumonia 86 (58 M., 28 W.)	33	17	3	2	1	.	21	8	.	1
	Emphysema pulmon. 44 (37 M., 7 W.)	.	.	29	5	2	1	5	1	1	.
	Bronchitis crouposa 2 M.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.

VI. Krankheiten der Athmungsorgane.	Gangraena pulmon. 3 M.	.	.	1	.	.	.	2	.	.	.
	Haemoptoë 3 M.	1	.	2	.	.	.	.	.	.	.
	Pleuritis 80 (55 M., 25 W.)	11	2	33	11	3	4	5	7	3	1
	Pneumothorax 5 (4 M., 1 W.)	.	.	2	.	.	.	2	1	.	.
VII. Krankheiten der Circulationsorgane.	Pericarditis 16 (12 M., 4 W.)	1	.	10	.	.	.	1	3	.	1
	Endocarditis 3 (1 M., 2 W.)	.	.	1	1	.	.	.	1	.	.
	Vitia valvularum et ostiorum 135 (61 M., 74 W.)	.	.	41	45	5	6	13	22	2	1
	Processus atheromatosus 4 (2 M., 2 W.)	.	.	2	.	1	1	.	.	.	.
	Aneurysma aortae 3 (2 M., 1 W.)	.	.	1	.	.	.	1	.	.	1
	Embolia arter. foss. Sylvii 2 W.	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.
	Cardiopalmus 1 W.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
VIII. Krankheiten der Digestions- und adnexen Organe.	Ulcera tuberculos. linguae 2 M.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.
	Angina tonsillaris 48 (16 M., 32 W.)	15	31	1	1	.	.	.	.	.	.
	Carcinoma Oesophagi 6 (4 M., 2 W.)	.	.	2	.	.	1	2	1	.	.
	Catarrh. ventric. acut. 53 (20 M., 33 W.)	20	33	.	.	.	.	.	.	.	.
	„ „ chron. 17 (11 M., 6 W.)	7	1	2	4	2	1	.	.	.	.
	Ulcus perforans ventriculi 9 (3 M., 6 W.)	.	1	1	5	1	.	1	.	.	.
	Dilatatio ventriculi 15 (9 M., 6 W.)	.	.	7	5	2	.		1	.	.
	Carcinoma ventriculi 14 (8 M., 6 W.)	.	.	5	1	2	2	1	2	.	1
	Catarrh. intestin. acut. 21 (12 M., 9 W.)	12	8	.	1	.	.	.	.	.	.
	„ „ chron. 9 (8 M., 1 W.)	6	.	1	.	1	.	.	1	.	.
	Typhlitis 12 (10 M., 2 W.)	3	.	4	2	1	.	2	.	.	.
	Dysenteria 1 W.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.
	Koprostasis 25 (11 M., 14 W.)	10	13	1	.	.	1	.	.	.	.
	Stenosis intestini 5 (3 M., 2 W.)	.	.	2	1	.	.	1	1	.	.
	Proctitis 1 M.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.
	Carcinoma coli 2 (1 M., 1 W.)	.	.	.	1	.	.	1	.	.	.
	Peritonitis 7 (3 M., 4 W.)	.	.	1	.	.	1	2	3	.	.
	Carcinoma peritonei 6 W.	.	.	.	1	.	2	.	3	.	.
	Fibroma omenti 1 M.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.

	Krankheiten	Aus der Behandlung gekommen								Verbleiben	
		Geheilt		Gebessert		Ungeheilt		Gestorben			
		M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
VIII. Krankh. d. Digestions- u. adnexen Org.	Icterus gastroduodenalis 11 (5 M., 6 W.)	3	5	2	1	.	.	.	.	.	.
	Degeneratio amyloid. hepat. et lien. 4 (3 M., 1 W.)	.	.	1	1	1	.	1	.	.	.
	Hepar granulatum 23 (22 M., 1 W.)	.	.	13	.	.	1	9	.	.	.
	Syphilis hepatis 1 M.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
	Cholelithiasis 6 (3 M., 3 W.)	1	2	2	.	.	.	.	.	.	1
	Hydrops cystidis felleae 2 W.	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.
	Carcinoma hepatis 14 (10 M., 4 W.)	.	.	.	2	.	.	10	2	.	.
	„ pancreatis (et pulmon.) 1 M.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.
	Tumor lienis chron. 8 (4 M., 4 W.)	1	.	2	2	1	.	2	.	.	.
IX. Krankheiten der Harnorgane.	Pyelitis 2 (1 M., 1 W.)	.	.	1	1	.	.	.	.	.	.
	Morbus Brightii acutus 5 (3 M., 2 W.)	2	1	.	.	.	.	1	.	.	1
	„ „ chronicus 60 (33 M., 27 W.)	.	.	15	13	5	7	12	6	1	1
	Cystitis 4 W.	.	3	.	.	.	1	.	.	.	.
	Haematuria 4 (2 M., 2 W.)	1	1	1	.	.	1	.	.	.	.
	Ren mobilis 6 (1 M., 5 W.)	.	.	1	5	.	.	.	.	.	.
	Tumor renis 3 (2 M., 1 W.)	.	.	1	1	.	1	.	.	.	.
	Carcinoma renis 1 M.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.
heiten der weiblichen Sexualorgane.	Metritis et Endometritis 2 W.	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.
	Perimetritis 14 W.	.	6	.	6	.	1	.	1	.	.
	Haematokele periuterina 1 W.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.
	Fibroma uteri 2 W.	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.
	Carcinoma uteri 3 W.	.	.	.	.	.	2	.	1	.	.
	Dysmenorrhoea 2 W.	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.
	Metrorrhagia 1 W.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.

X. Kranklichen	Abortus 1 W.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.
	Processus puerperalis 2 W.	.	.	.	.	.	.	.	2	.	.
	Cystovarium 3 W.	.	.	.	.	.	2	.	1	.	.
	Tumor ovarii 1 W.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.
	Carcinoma vaginae 1 W.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.
XI. Erkrank. der Haut.	Variola 13 (9 M., 4 W.)	.	.	.	.	9	4	.	.	.	.
	Scarlatina 2 M.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Morbilli 6 (5 M., 1 W.)	5	1	.	.	.	.	.	.	.	.
	Erysipelas faciei 23 (9 M., 14 W.)	7	13	.	.	1	.	1	1	.	.
	Herpes Zoster 2 (1 M., 1 W.)	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.
	Ulcera cruris 2 (1 M., 1 W.)	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.
XII. Krankheiten der Knochen und Muskeln.	Fractura costae 1 M.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Ostitis et periostitis 1 M.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.
	Spondylitis 12 (5 M., 7 W.)	2	.	2	3	.	3	1	1	.	.
	Osteomalacia 1 W.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
	Malum coxae senile 1 W.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
	Coxitis 1 W.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
	Tumor pelvis 2 (1 M., 1 W.)	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.
	„ sterni 3 M.	.	.	.	.	2	.	1	.	.	.
	Inflammat. burs. mucos. patellae 1 M.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.
	Atrophia musculor. progress. 6 M.	.	.	3	.	1	.	1	.	1	.
XIII. Varia.	Selbstmordversuch durch Erhängen 1 M.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	„ „ Ertränken 1 M.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	„ „ Stich in die Brust 1 M.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
	Contusio faciei 1 W.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.
	Congelatio auriculi 1 M.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.
	Otitis media 2 M.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.
	Strumitis 1 M.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.
	Gangraena penis 1 M.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.
	Epididymitis 1 M.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.

Verzeichniss der mitgetheilten Krankengeschichten.

Seite

Abschnürung und Cystenbildung im Unterhorn des rechten Gehirnventrikels 521
Anaemia 490
Angina pectoris 527
Bleivergiftung 479
Bronchialcroup etc. als Complication bei Lungentuberculose . . . 503
Carcinoma (Scirrhus) der Lungen 508
Cysticercus cellulosae im IV. Gehirnventrikel 482
Diabetes mellitus 494
Dilatatio ventriculi durch Stenose des Duodenum 528
Echinococcus hepatis (Punction) 484
Encephalitis und Morbus Brightii nach einer luetischen Infection . 532
Endocarditis valvularis der Pulmonal- und Tricuspidalklappen . . . 512
Exsudatum pleuriticum (plötzliches Schwinden desselben) 504
Haemorrhagia cerebri 523
Hysteria 525
Intoxicatio per Kali chloricum 473
„ „ Acid. sulph. 479
„ „ Phosphorum 475
Leukaemia 492
Morphinismus 480
Morbus Basedowii 497
Respirationsneurose bei Retroflexio uteri 526
Septikaemia (Kryptogene) 486
Stenosis intestini durch Axendrehung des Coecum 530
„ „ „ Tuberculose des S romanum 531
Taenia (Reflexneurose) 485
Tremores mercuriales 478
Tuberculosis pulmonum 500
„ miliaris acuta 506
Thrombose und Phlebitis der Vena anonyma dext. u. V. cava super. 509
Tumor pontis Varoli . . . . . 515 und 518
„ der linken Grosshirnhemisphäre mit linksseitiger Hemiplegie 520
Tumor sterni 469
Uebersichts-Tabelle 536

XXIII.

Beobachtung von physiologischer Seelenblindheit.

(Am 18. November 1881 von der Redaction übernommen.)

Nachstehende zufällige Selbstbeobachtung von physiologischer Seelenblindheit dürfte einer Mittheilung werth erscheinen.

Als ich an einem heiteren Sommermorgen erwachte und durch das geöffnete Fenster meines Schlafzimmers blickte, fiel mir ein seltsames Phänomen auf. Ich bemerkte nämlich eine grüne Fläche, von der sich unregelmässig gestaltete, scharf contourirte Gegenstände von gleichfalls grüner Farbe deutlich abhoben. An der rechten Seite des Gesichtsfeldes zeigten sich verschiedene grüne Flächen coulissenartig angeordnet und im Hintergrunde eine weissliche, schmale Fläche, ungefähr manneslang, die nach unten an eine breite, braun gefärbte, schief abfallende Wand grenzte, mit welcher letzteren eine senkrecht stehende schmutzigweisse Fläche verbunden war. Ich starrte das mir vollständig fremdartige Bild an, überlegte noch, ob ich wirklich erwacht sei oder noch träume, kam jedoch zu dem Schlusse, dass ich jeden einzelnen, oben angeführten Gegenstand deutlich sehe. Ich setzte mich nunmehr im Bette auf und strengte meine volle Aufmerksamkeit an, um Aufklärung zu erlangen, jedoch vergeblich — mit einem Mal war das Phänomen verschwunden: Die grüne Fläche erkannte ich als Wiese, die davon sich abhebenden grünen Gegenstände als belaubte Bäume, die weissliche senkrecht stehende Fläche war der Schornstein, die geneigte bräunliche Fläche das Dach, und die weisse Wand die Mauer des etwa fünfzig Schritte von meinem Wohnzimmer entfernten Nachbarhauses. Das mir seit Jahren wohlbekannte Landschaftsbild lag im hellsten Sonnenschein vor mir.

Es handelte sich in diesem Falle wohl um ein verspätetes Erwachen der optischen Sinnescentren, also um eine als physiologische Seelenblindheit zu deutende Erscheinung.

Seit dieser im Sommer 1880 angestellten Beobachtung, die mir noch gegenwärtig in lebhafter Erinnerung steht, habe ich eine derartige Erscheinung nicht wieder wahrgenommen. Dagegen fiel es mir allerdings wiederholt auf, dass ich, wenn mein Blick beim Erwachen auf verschiedene, mir wohlbekannte Gegenstände fällt, nicht alle Objecte gleichzeitig erkenne, trotzdem ich die Farbe und Umrisse des von mir anfänglich nicht erkannten Gegenstandes deutlich wahrnehme.

Victor Urbantschitsch.

XXIV.

Beiträge zur Kenntniss der Organgefühle.

Von

S. Stricker.

(Am 30. November 1881 von der Redaction übernommen.)

Die vorliegende Publication stützt sich auf einige neue Experimente, die ihrer Bedeutung nach so geringfügig sind, dass ich sie hier nicht ohne ausreichende Motivirung gesondert vortragen möchte.

Ich bin zu den Experimenten sowohl, wie auch zu dieser schriftlichen Darstellung durch eine Publication des Assistenten am Wiener physiologischen Institute, Herrn Prof. v. Fleischl, veranlasst worden, die unter dem Titel: Physiologisch optische Notizen [1]) erschienen und geeignet sind, eine der wichtigsten Lehren der Psychologie in ihren Fundamenten zu erschüttern.

Ob der Autor der genannten Publication eine solche Erschütterung beabsichtigt hat, wage ich zwar nicht zu entscheiden. Seine offenkundige Absicht ging nur dahin, den Antheil zu bekämpfen, welchen ich an der Entwickelung dieser Lehre genommen habe, und es mag wohl sein, dass es ihm ganz ferne lag, noch irgend einen anderen Bestandtheil derselben zu treffen.

Aber es kann bei einer wissenschaftlichen Publication nicht darnach gefragt werden, welche Zwecke der Autor damit verfolgt, sondern lediglich darnach, was er in der That ausgesagt hat. Und dem Wortlaute der Publication zufolge hat Herr Prof. v. Fleischl

[1]) Sitzungsbericht der kais. Akademie der Wissensch. M. N. C. Bd. 83. 1881.

seine Behauptungen gegen jene Fundamente der Lehre von den Raumvorstellungen gerichtet, welche in den letzten 25 Jahren als feststehend anerkannt worden sind.

Indem ich nun diese Behauptungen an der Hand meiner, wenn auch geringfügigen neuen Beobachtungen entkräften zu können glaube, wird es daher nicht unpassend erscheinen, der Angelegenheit eine besondere Darstellung zu widmen.

Ich habe eben ausgesagt, dass die ganze Notiz, gegen welche ich mich hier wende, die Absicht erkennen lässt, den Antheil zu bekämpfen, welchen ich zu der Lehre von den Raumvorstellungen beigetragen habe. Da nun dieser Umstand für meine Darstellung nicht belanglos ist, Herr Prof. v. Fleischl aber in der genannten Arbeit weder meinen Namen noch meine einschlägigen Abhandlungen nennt, so liegt es mir wohl ob, diese Aussage zu beweisen.

Die unter dem Titel „Physiologisch optische Notizen“ publicirte Schrift enthält drei Abschnitte, die mit I, II und III überschrieben sind. Die Abschnitte II und III stehen aber mit dem Abschnitte I in keinem nothwendigen Zusammenhange. In diesem Abschnitte I wird in einem ersten Absatze über die Methode und über die Hauptbeobachtung berichtet. In einem zweiten Absatze dieses Abschnittes I wird gesagt, dass sich diese Beobachtungen noch auf mannigfache andere Weise anstellen lassen. In einem dritten Absatze endlich werden an diese Beobachtungen jene Behauptungen geknüpft, welche, wie ich schon erwähnt habe, den Fundamenten der Lehre von der „Raumvorstellung“ sehr ungünstig sind. Mit diesem dritten Absatze findet die Notiz I ihren Abschluss. Indem nun diese Behauptung des dritten und letzten Absatzes der Notiz I der verbalen Fassung nach jener Formulirung entgegentritt, welche ich, und nur ich allein der genannten Lehre gegeben habe; indem dabei gegen eine in neuerer Zeit erfolgte Ableitung des „Raumsinnes“ von Organgefühlen der Augen Einsprache erhoben wird, und ich (von Berichterstattern und Compilatoren abgesehen) der einzige Autor bin, welcher die Organgefühle in die genannte Lehre einbezogen hat, so muss sich die Einsprache auf meine Publicationen beziehen.

Indem aber Herr Prof. v. Fleischl aus seiner sub I mitgetheilten Beobachtung überhaupt keine anderen Schlüsse zieht, als die, welche auf meine Abhandlungen zielen; indem er ferner durch diese Beobachtungen nur zu einer einzigen Thatsache gelangt, die nicht neu ist, die schon früher bekannt und in der Fachliteratur auch schon discutirt worden war; indem er endlich an die Mittheilung dieser einzelnen Thatsache eine Widerlegung meiner, auf jahrelanger Arbeit fussender Publicationen [1]) knüpft, so wird es nicht unberechtigt sein, diese Widerlegung als den Haupt- und Endzweck seiner sub I gegebenen Notiz anzusehen [2]).

Die Beobachtung, um welche es sich hier handelt, besteht darin, dass man nicht zu entscheiden vermag, mit welchem Auge man ein Bild sieht, wenn die Einrichtung so getroffen wird, dass der Beobachter für sein Urtheil hierüber keine äusseren Anhaltspunkte findet. Die Thatsache selbst, ist, wie ich schon erwähnt habe, nicht neu, sie ist zuerst von Donders [3]) mitgetheilt und später von Stumpf [4]) discutirt worden. Die Beobachtungsmethode war aber bei Donders nicht dieselbe wie bei Herrn Prof. v. Fleischl. Donders hat seine Mittheilung auf die Wahrnehmung der sogenannten Mouches volants, Herr Prof. v. Fleischl hingegen auf die Beobachtung eines Flammenbildes gestützt. In Bezug auf die Methode ist also in der Mittheilung des letzteren Autors immerhin etwas Neues enthalten.

Donders hat sich in der Sache sehr vorsichtig ausgesprochen.

---

[1]) Sitzungsb. d. k. Akad. d. Wiss. 1876 Bd. 8. Untersuch. über das Ortsbewusstsein, dann Studien über das Bewusstsein. Braumüller 1879 und Stud. über d. Sprachvorstellungen. Braumüller 1880.

[2]) Es wird vielleicht nicht überflüssig sein, hier noch die Bemerkung anzufügen, dass Herr Prof. v. Fleischl mir schon vor etwa Jahresfrist von seiner Beobachtung eine mündliche Mittheilung mit dem Bemerken gemacht hat, dass diese Beobachtung gegen meine Lehre spreche, und dass ich andererseits Herrn Prof. v. Fleischl auch sofort zu erkennen gegeben habe, dass ich die Consequenzen, welche er aus der Beobachtung zieht, zurückweisen müsse.

[3]) Archiv f. Ophth. 1867 Nr. 18.

[4]) Ueber d. psych. Urspr. d. Raumvorstellung. 1873.

„Im Allgemeinen", sagte Donders, „unterscheiden wir nicht, mit welchem Auge wir einen Gesichtseindruck empfangen, und ich will gleich hier bemerken, dass mir der Satz in dieser Fassung den Thatsachen zu entsprechen scheint.

Der Umstand, auf welchen Donders seine Behauptung gestützt hat, trifft bei mir zwar nicht zu. Donders hat behauptet, man wisse, wenn sogenannte „Mouches volants" auftreten, ursprünglich nicht, welches Auge das betroffene sei. Ich habe nun im Jahre 1876 eine „Mouche volante" an meinem linken Auge entdeckt, und ich erinnere mich ganz bestimmt, dass ich sofort beim ersten Wahrnehmen des fliegenden Körnchens gewusst habe, dass es das linke Auge betrifft. Indessen ist mein linkes Auge durch meine mikroskopischen Arbeiten zuweilen [1]) ungewöhnlich empfindlich. Meine vielleicht vorübergehende Fähigkeit, den Sitz von „Mouches volants" zu erkennen, mag daher als Ausnahme von der Regel gelten.

Dass aber Donders mit den Worten „Im Allgemeinen" nichts Anderes andeuten wollte, als „in der Regel" ist kaum zu bezweifeln.

Die Regel, um welche es sich hier handelt, ist übrigens aus den Erfahrungen abzuleiten, welche die meisten Menschen, während des gewöhnlichen binoculären Sehens machen. Denn in der Regel wissen die Menschen nicht, dass sie beim binoculären Sehen, nur gewisse Theile des Gesichtsfeldes mit beiden Augen sehen, während ein kleiner Theil des Feldes nur mit dem rechten und ein anderer nur mit dem linken gesehen wird.

Herr Prof. v. Fleischl ist zu der ähnlichen Aussage, wie ich schon bemerkt habe, durch eine neue Methode gelangt, und er hat seiner Aussage auch eine neue Fassung gegeben.

Herr Prof. v. Fleischl erklärt nämlich uneingeschränkt, dass wir keine unmittelbare Kenntniss davon haben, ob wir monocular oder binocular sehen, und schliesst daran jene schon angedeuteten Behauptungen, welche ich nunmehr nach ihrem Wortlaut wiedergebe.

„Aus diesen Versuchen", heisst es daselbst, „scheint mir hervorzugehen, dass ein Organgefühl der Augen in dem Sinne, wie es in neuerer Zeit gelegentlich zur Beantwortung physiologischer und psychologischer Fragen angenommen wurde, und von welchem sogar unser Raumsinn abzuleiten versucht wurde, nicht existirt.

[1]) Ich mikroskopire mit dem linken Auge.

Es mag immerhin zugegeben werden, dass sehr bald nach excessiven adäquaten Sinnesreizen sich Veränderungen in dem gereizten Organe secundär ausbilden, die nun vermittelst der dem Organe angehörigen schmerzempfindenden Nerven wahrgenommen und richtig localisirt werden — eine directe Wahrnehmung der anatomischen Lage des gereizten Sinnesapparates, ein Organgefühl, kann selbst bei sehr intensiven Reizen — für das Auge wenigstens — nach dem eben Mitgetheilten nicht zugegeben werden".

Nun will ich zunächst darthun, dass diese im Wortlaute citirten Behauptungen über die Lehre von den Raumvorstellungen, wie sie sich in den letzten 25 Jahren entwickelt hat, den Stab brechen.

Man bezeichnet, nach dem Vorschlage Helmholtz's, die beiden Theorien, welche im Vordergrunde der Discussionen stehen, als empiristische und nativistische. Die Nativisten sagen, die Raumvorstellung ist uns ursprünglich gegeben, die Empiristen sagen: die Raumvorstellung wird erworben. Empiristen wie Nativisten der neueren Zeit stimmen aber darin überein, dass uns irgend welche Elemente zur Raumvorstellung ursprünglich gegeben sein müssen. In diesem Sinne hat Lotze die Hypothese von den „Localzeichen" eingeführt, und hat Helmholtz, der Empirist ist, diese Hypothese angenommen.

Diese Hypothese sagt: Wir müssen ein ursprüngliches (angeborenes) Vermögen besitzen, den Ort, an welchem unsere Nerven in der Peripherie gereizt werden, zu erkennen, wir müssen, um es mit anderen Worten auszudrücken, ein ursprüngliches Zeichen besitzen, welches uns über die Localität der gereizten Stelle Auskunft gibt, daher der Terminus „Localzeichen". Die modernen empiristischen Theorien über die Raumvorstellungen sagen also aus, dass wir zu der Raumvorstellung zwar durch Uebung, aber immerhin mit Hilfe von Localzeichen gelangen, die uns ursprünglich gegeben sind. Worin die Uebung besteht, was geübt werden soll, welche Mittel dabei in Betracht kommen, will ich, da dies hier nicht zur Sache gehört, hier auch unbesprochen lassen.

Die modernen Nativisten hingegen, zu deren Vertretern vor Allen Hering und Stumpf gezählt werden, bestreiten die Nothwendigkeit der Uebung, sondern behaupten, dass die Nervenelemente,

welche uns über den Ort der Reizung Nachricht geben, in uns zugleich die Vorstellung von der Ausdehnung dieses Ortes erwecken. Ich gehe auch hier auf die Details der Theorie nicht ein, auch darauf nicht, welche Differenzen zwischen den Ansichten Hering's und Stumpf's obwalten. Es kommt mir hier nur darauf an, dem ärztlichen Leserkreise, der mit diesen Verhältnissen nicht vertraut ist, zu erkennen zu geben, dass beide Parteien darin einig sind, es müsse uns ein ursprüngliches Localisationsvermögen gegeben sein.

Diese Annahme weist aber Herr Prof. v. Fleischl — wie ich das nunmehr durch eine Zergliederung des Citates zeigen werde — entschieden zurück. Für diese Zwecke muss ich aber auch über die Einbeziehung der Organgefühle in die Lehre von den Raumvorstellungen einige Bemerkungen vorausschicken.

Der Hinweis auf die Organgefühle ist, wie schon erwähnt wurde, durch mich in diese Lehre einbezogen worden. Nicht als ob ich die Raumvorstellungen (oder gar einen Raumsinn) aus den Organgefühlen abgeleitet hätte. Ich bin gleich meinen Vorgängern auf diesem Gebiete durch die Speculation dazu geführt worden, dass uns ursprüngliche Localzeichen gegeben sein müssen. Und ich erlaube mir hier das Gleichniss zu citiren, durch welches ich dieser Speculation Ausdruck gegeben habe.

„Denken wir uns", sagte ich in meiner Publication über das Bewusstsein, „eine Person in einem hermetisch geschlossenen finsteren Kasten, dessen Wände mit zahllosen Glocken versehen sind. Diese Glocken sollen nun wirr durcheinander läuten, die eingeschlossene Person aber anfangs nicht wissen, an welchem Orte der Aussenwelt diese Glocken gezogen werden; sie soll dies erst durch Uebung erlernen. So soll sich also das Bewusstsein des werdenden Kindes verhalten. Es soll Nachrichten von der Aussenwelt bekommen, aber anfangs nicht wissen, von welchen Orten die Nachrichten stammen.

Diese Hypothese ist aber absolut zu verwerfen.

Wenn ich die Elemente einer fremden Sprache höre oder lese, so kann ich den Gebrauch dieser Elemente durch Uebung erlernen. Ueben heisst hier so viel als wiederholt hören, wiederholt sprechen oder lesen. Bevor ich aber die Elemente kennen lerne, ist eine Uebung unmöglich und undenkbar. Dasselbe gilt für alle wie

immer gewissen Uebungen. Wenn das Sensorium vom Hause aus nicht wüsste, welche Orte an der Körperoberfläche bei jeder Empfindung betheiligt sind, so wäre alle Uebung nutzlos, nimmer könnte es dieses Wissen erlangen. In der That hat man diese Hypothese fast allgemein verlassen".

Nachdem ich also die Nothwendigkeit dargelegt hatte, unsere Kenntnisse von Orten in der Peripherie als ursprünglich gegeben anzunehmen, zeigte ich an der Hand von Erfahrungen an kranken Menschen, dass Individuen, welche im Zustande der Gesundheit von der Lage gewisser Organe in ihrem Leibe, wie z. B. der Niere keine Kenntniss besitzen, plötzlich wenn diese Organe krank werden, von der Lage unterrichtet werden, indem sie den Schmerz thatsächlich dahin verlegen, wo der Sitz der Krankheit ist. Diese Localisation sagte ich, kann nicht durch Uebung erlangt worden sein. Die Fähigkeit dazu müssen die Menschen ursprünglich besitzen; die Krankheit ändert nur den Erregungszustand des Organs. Früher war das Individuum auf dieses Organ nicht aufmerksam, jetzt aber da das Organ schmerzt, wird der Kranke darauf aufmerksam und kennt auch sofort die Lage des Organs.

Ich habe also, da die Nothwendigkeit der Hypothese „Von dem ursprünglichen Localisirungsvermögen" ohnehin anerkannt war, nur hinzugefügt, dass die Ursprünglichkeit dieses Vermögens sich auch durch die Beobachtung am Krankenbette demonstriren lasse, u. zw. durch die sehr wohl bekannten Organgefühle, die sich in gewissen Krankheiten zu Schmerzen steigern.

Wenn nun Jemand den Einwand erhoben hätte, er läugne die Möglichkeit ein ursprüngliches Localisationsvermögen am Kranken zu demonstriren, dann hätte dieser Einwand nur meine Behauptungen getroffen. Wenn aber Jemand sagt: er sei durch Experimente zu der Erkenntniss gekommen, dass die Augen nicht zu localisiren vermögen, und es scheine ihm daher, dass die Organgefühle der Augen nicht existiren, so hat er nicht so sehr meine Addition zur Lehre, sondern die Lehre selbst in ihrem Fundamente getroffen.

Es sei mir übrigens gestattet diese Angelegenheit noch durch ein Gleichniss zu erklären.

Die Physiker, sagen wir, seien darüber einig geworden, dass das Tönen fester Körper durch eine Bewegung unsichtbar kleiner

Theilchen bedingt werde. Nun kommt Pontius hinzu und sagt: Ich anerkenne die Nothwendigkeit dieser Hypothese, aber greift doch zu, die Bewegung der Körper ist ja wahrnehmbar, legt nur die Finger an, und ihr werdet das Erzittern spüren.

Da tritt der Opponent auf und theilt uns mit, er habe einen tönenden festen Körper beobachtet, seine Experimente lehren, dass sich tönende Körper nicht bewegen, und es scheint ihm aus seinen Versuchen hervorzugehen, dass ein Erzittern der Körper, wie es zur Ableitung des Schalles benützt wurde, nicht existire.

Wen hat dieser Opponent widerlegt, die Hypothese der Physiker oder die Addition des Pontius?

Und nun zur Hauptsache.

Ich habe gegen die Ausführungen des Herrn Prof. v. Fleischl einige Einwände zu erheben, die ich in zwei Abschnitten sub I und II vorbringen will.

I.

Die Behauptung des Herrn Prof. v. Fleischl, dass seinen Versuchen zufolge die Organgefühle der Augen nicht zu existiren scheinen, steht auf derselben logischen Grundlage, wie die Behauptung jenes Herrn, der im Juli ein Flussbad genommen hat und daraufhin das Vorkommen zugefrorener Flüsse läugnet.

Beweis.

Herr Prof. v. Fleischl hat das Licht eines Schmetterlingsbrenners durch zwei runde Löcher von einigen Millimeter Durchmesser dringen lassen, und diese durch jene Löcher dringenden Strahlen durch ein System spiegelnder und brechender Flächen im Raume herumgeworfen, bevor sie an sein Auge gelangen konnten. Unter diesen Umständen war er bei geeigneter Vorrichtung nicht im Stande zu erkennen, ob er die zwei Löcher mit einem oder mit beiden Augen, oder mit welchem der beiden Augen wahrnehme.

Löcher von einigen Millimeter Durchmesser lassen von der Strahlenmasse einer Schmetterlingbrenners-Flamme wohl nur einen sehr kleinen Theil durch, und wenn diese Strahlenbündel durch ein System von spiegelnden und brechenden Flächen im Raume herumgeworfen werden, so erleiden sie dabei wieder grosse Einbusse. Hat sich Herr Prof. v. Fleischl überzeugt, ob die Entschei-

dung, mit welchem Auge gesehen wird, auch dann fehlerhaft bleibt, wenn die Lichtintensität gesteigert wird?

In der citirten Publication dieses Autors ist hierüber keine Nachricht enthalten. Zwar schliesst der dritte Absatz jener Notiz I mit der Bemerkung, dass ein Organgefühl auch bei sehr intensiven Reizen nicht zugegeben werden kann. Es ist aber dabei erstens nicht einmal angedeutet worden, dass der Verfasser mit sehr starken Reizen experimentirt habe, und es liegt hier eben nur eine Behauptung vor, welche aus den mitgetheilten Experimenten gar nicht hervorgeht; zweitens knüpft dieser Autor schon direct an die Mittheilung jener namhaft gemachten Beobachtung die uneingeschränkte Erklärung, dass wir keine unmittelbare Kenntniss davon haben, ob wir monoculär oder binoculär sehen. Und diese uneingeschränkte Erklärung ist es eben, an welche ich die Frage knüpfe, ob sich Herr Prof. v. Fleischl überzeugt hat, dass uns jene unmittelbare Kenntniss auch bei stärkerer Lichtintensität fehlt?

Nun könnte vielleicht gesagt werden, Herr Prof. v. Fleischl habe das Licht durch seine Spiegelsysteme herumwerfen müssen, um seinem Urtheile jeden äusseren Anhaltspunkt zu benehmen, und dieses Urtheil einzig und allein auf die Lichtwahrnehmung stützen zu müssen.

Dieser Einwand ist zwar, wie ich gleich zeigen werde, werthlos; es gibt Mittel genug, um sich vor nebensächlichen Beeinflussungen zu schützen. Wenn aber Herr Prof. v. Fleischl keine anderen Wege gefunden hat, als solche, welche die Lichtintensität sehr stark herabsetzen, dann hat es ihm eben an Mitteln gefehlt jene Frage zu entscheiden, über welche er sich dennoch in so entschiedener Weise ausgesprochen hat.

Nichts ist in der That leichter, als sich davon zu überzeugen, dass wir sehr wohl wissen, welches Auge vom Lichte getroffen wird, sobald die Lichtintensität nur einigermassen die Grenzen jener Norm überschreitet, bei welcher wir zu arbeiten gewohnt sind.

Ich bediene mich hierzu eines Stereoskops, dessen Kasten unten (wie es gemeinhin der Fall ist) entweder gar nicht, oder durch eine matte Glasplatte abgeschlossen wird, so also, dass ich, wenn der Kasten regelrecht an meinen Augen liegt, durch den Kasten hindurch auf eine Lichtquelle blicken kann.

Nunmehr nehme ich einen Carton oder eine dünne Holzplatte (etwa aus Cigarrenschachteln) schneide sie so zu, dass sie gleich dem für das Stereoskop bereiteten Doppelbildercarton in den Kasten geschoben werden können.

In eine solche Platte schneide ich nun eine Spalte von etwa 2 Mm. Breite und 15—20 Millimeter Höhe, und zwar an einer der Mitte eines Gesichtsfeldes entsprechenden Stelle und parallel den kleineren Seiten der rechteckigen Platte. Wer einen Bildcarton opfern will, thut am besten, wenn er diese Spalte sofort in eines der Gesichtsfelder des Cartons schneidet. Wird nun dieser Carton in das Stereoskop geschoben, so bietet man die Ansicht der Spalte nur einem Auge, wovon man sich durch abwechselndes Schliessen je eines Auges leicht überzeugen kann. Lässt man die Lichtklappe des Stereoskopes geschlossen und blickt nunmehr durch das Stereoskop auf ein tageshell erleuchtetes Fenster, so sieht man die schmale Spalte als hellen Streifen in der Mitte des gemeinsamen Gesichtsfeldes. Eine Anzahl Menschen meiner Umgebung sind nun in diesem Falle an nicht sehr hellen Tagen in Zweifel darüber gerathen, ob sie die Spalte mit beiden Augen oder nur mit einem Auge sehen. Eine objective Prüfung lässt auch über die Täuschungen keinen Zweifel übrig. Wenn mir ein derart zugerichtetes Stereoskop zur Einsicht geboten wird, mache ich (an sehr trüben Tagen) über die Lage der Spalte sehr oft falsche Angaben.

Wenn ich in den Carton, je einer Mitte eines Bildes entsprechend, je eine, also zwei parallele und congruente Spalten, in solcher Lage und gegenseitiger Entfernung schneide, dass diese Spalten durch das Stereoskop gesehen zu einer verschmelzen, so erlange ich den analogen[1]) Eindruck, als wenn nur eine Spalte im Carton wäre. Nun fixire ich das Stereoskop in einer für meine Beobachtung geeigneten Lage mit beiden Händen, schliesse die Augen und lasse während des Augenschlusses vor eine der beiden Spalten die Flamme eines Wachslichtchens anbringen. Sobald das Lichtchen in der entsprechenden Stellung ist, wird mir ein Zeichen gegeben, ich öffne die Augen und prüfe, welchem Auge die Flamme geboten ist. Prüfen ist hier übrigens der richtige Ausdruck nicht. Ich prüfe nicht, ich erwäge nicht, ich weiss es sofort, und äussere

[1]) Die Helligkeit mag allenfalls verschieden ausfallen.

mich auch sofort darüber. So lange die Flamme nicht über 12 Ctm. von der Spalte entfernt war, habe ich mich in meinen Aussagen nie geirrt. Da mein Stereoskop etwa 15 Centimeter hoch ist, so beträgt also die Distanz, in der ich noch die Lage der Flamme richtig erkenne 27 Ctm. Da das Licht hierbei einerseits die Prismen des Stereoskops und überdies die matte Glastafel passiren muss, welche meinen Stereoskopenkasten nach unten (resp. vorne) abschliesst, so wird die Intensität des Lichtes genügend abgeschwächt, um nicht unangenehm zu wirken.

Stelle ich den Versuch mit nur einer Spalte an, so kann der Gehilfe während meines Lidschlusses den Carton herausnehmen und in einer ihm beliebigen Lage wieder einschieben, so dass der Beobachter nach Wiedereröffnung der Augen von vornherein keine Kenntniss davon hat, welchem Auge die Spalte geboten ist. Wurde nun die Spalte in der eben genannten Weise von einer Flamme erleuchtet, so habe ich gleichfalls jedesmal die Lage der Spalte richtig angegeben. Im Uebrigen ist der Versuch zu täuschen für einen gewissenhaften Beobachter überflüssig. Ich habe, sobald die Flamme vor die Spalte gesetzt wird, eine ganz sichere subjective Nachricht davon, dass es nur das eine Auge ist, welches vom Reiz getroffen wird, und das steht mir höher, als jedes andere Hilfsmittel. Bei der Prüfung anderer Menschen (behufs Gewinnung einer grösseren Zahlenreihe) hingegen, war es allerdings von Belang, mich auch durch den objectiven Beweis dessen zu vergewissern, dass mich der Geprüfte nicht täuscht.

Indem ich hier nur solche Flammenabstände von der Spalte in Zahlen ausdrücke, bei welchen ich noch die Lage der Flamme zu unterscheiden im Stande war, bemerke ich, dass diese Abstände bei verschiedenen Menschen verschieden ausfallen; und dass ferner bei einzelnen Individuen die Abstände für beide Augen verschieden gewählt werden müssen. Das sind aber nur so nebensächliche Dinge, dass ich nicht näher darauf eingehe. Ob ich die Entscheidung bei 10 oder 20 Centimeter Abstand treffe, darauf kommt es gar nicht an; genug, dass ich es entscheide, das sich es unter Umständen entscheide, unter welchen sich meine Aussage nur auf die Lichtempfindung stützen kann, und dass ich mir gleichzeitig dieser localisirten Lichtempfindung auch bewusst werde. Ich kann aber nicht unerwähnt lassen, dass ich Menschen angetroffen habe,

deren Augen in der genannten Beziehung empfindlicher sind, wie meine, zumal sie die richtige Lage schon bei Beleuchtungsintensitäten erkannt haben, bei welchen sie gewöhnlich arbeiten.

Wer einmal den Versuch in der von mir angegebenen Weise angestellt und die Ueberzeugung gewonnen haben wird, dass wir thatsächlich zu erkennen vermögen, welches Auge von dem Lichtreize getroffen wird, dürfte nachträglich für die gedachten Zwecke auch den folgenden einfachen Versuch für ausreichend halten. Ich setze mich mit dem Rücken gegen ein so hell erleuchtetes Fenster, dass ein hinter mir bewegtes brennendes Wachslichtchen keinen für mich wahrnehmbaren Schatten veranlasst. Nun führt ein Gehilfe ein brennendes Wachslichtchen von rückwärts nach vorne gegen eines meiner Ohren hin und an dasselbe vorbei, bis es anfängt, die äussere Lidspalte dieser Seite zu beleuchten. Das Wachslichtchen kann 10—15 Ctm. von der Kopfhaut entfernt bleiben und die Wärmestrahlung auf die Haut überdies durch eine Glasplatte gehindert werden. Sobald die Flamme soweit vordringt, dass ich von ihrer Existenz Kenntniss bekomme, weiss ich sofort, auf welcher Seite sich diese Flamme befindet, und wieder weiss ich dabei ganz bestimmt, dass es die vorrückende Helligkeit ist, auf welche ich mich stütze.

Bei der Prüfung einer anderen Person habe ich bemerkt, dass das Licht (deren Aussagen zufolge) erst dann localisirt wahrgenommen wurde, als die Flamme soweit vorgerückt war, um etwa ein äusseres Drittel der Hornhaut zu beleuchten.

Diesen Experimenten zufolge, unterliegt es also nicht dem geringsten Zweifel mehr, dass ich sehr wohl zu unterscheiden im Stande bin, welches Auge vom Lichtreize getroffen wird, wenn nur die Lichtintensität einigermassen über jene Intensität hinausreicht, bei welcher ich gewöhnlich arbeite.

Trotz der Klarheit meiner Experimente halte ich es indessen nicht für ausgeschlossen, dass noch Jemand mit der Forderung aufträte, ich solle meine Behauptungen auf dem Wege erweisen, auf welchem Herr Prof. v. Fleischl zu seinen Behauptungen gelangt ist.

Mit demselben Rechte könnte aber der Opponent in meinem Gleichnisse sagen, dass er das Vorkommen gefrorener Flüsse nicht eher anerkenne, bis man ihm solche im Juli demonstrirt haben werde.

Ich stelle die positive Behauptung auf, dass ich bei geeigneter Lichtintensität, wohl zu unterscheiden im Stande bin, mit welchem Auge ich das Licht sehe, und es ist ganz meine Sache die Mittel für meine Beweise zu wählen.

Man könnte vielleicht auch noch die Frage aufwerfen, warum die Mehrzahl der Menschen bei den gewohnten Lichtintensitäten dennoch nicht zu unterscheiden vermag, ob sie monocular oder binocular sieht, und im ersteren Falle, welches der beiden Augen von dem Lichte gereizt wird? Sollte das, was ich hier zeige, nicht dennoch als eine Abnormität betrachtet werden? Sollten sich bei stärkeren Lichtquellen, als die, welche unserer gewohnten Arbeit entsprechen, nicht vielleicht dennoch Umstände geltend machen, welche sich, wie Herr Prof. v. Fleischl meint secundär entwickeln und durch besondere schmerzempfindende Nerven wahrgenommen und richtig localisirt werden?

Einer solchen Frage gegenüber könnte ich auf mein Subject bezogen nur die eine Antwort geben, dass die Behauptung, ich nehme die Flamme eines Wachslichtchens, welches vom Auge auf 27 Ctm. Entfernung durch ein Prisma und eine Glasplatte getrennt ist, in Folge secundärer Veränderung des Auges mit Hilfe von schmerzempfindenden Nerven wahr, ganz ausserhalb der Wissenschaft steht. Ich nehme das Licht sofort wahr, nachdem ich die Augen geöffnet, und ich localisire es in demselben Augenblicke, in welchem ich es wahrnehme. Soweit ich also aus meinen subjectiven Beobachtungen schliessen darf, ist der von Herrn Prof. v. Fleischl vorgetragene Satz: „Er gebe zu, dass wir excessive Reize sehr bald in Folge secundärer Veränderungen durch schmerzempfindende Nerven wahrnehmen und richtig localisiren" nicht ernst zu nehmen. Wenn mein Auge übrigens von excessiven Reizen getroffen wird, weiss ich es gleichfalls sofort, und weiss auch sofort welches Auge das schmerzhafte ist. Und nach Allem was ich von Kranken erfahren habe, glaube ich nicht, dass es so stumpfsinnige Menschen gibt, welche nach Insulten, die eines ihrer Augen getroffen haben, erst secundäre Veränderungen abwarten müssten, um zu wissen, welches Auge eigentlich das beschädigte sei.

Die wenigen und unbedeutenden Experimente, welche ich hier mitgetheilt habe, machen fast alles aus, was ich in dieser Schrift

an Neuem mitzutheilen habe. Die Experimente sind neu, aber die Thatsache, die ich dadurch zu Tage gefördert habe, ist nicht neu. Helmholtz hat sich schon in seinem Werke „Physiologische Optik" darüber ausgesprochen, dass wir besondere Localzeichen für das rechte und für das linke Auge besitzen.

Nun gibt zwar Helmholtz meines Wissens nicht näher an, auf welchem Wege er zu dieser Aussage gekommen. Aber es scheint mir, dass es für diejenigen Menschen, welche mit sehr feinen Sinnen begabt sind, keiner besonderen Methode bedarf, um zu einer solchen Aussage zu gelangen. Meine neuen Experimente sind also nur für Menschen mit etwas stumpferen Augen berechnet, die, wie ich gerne zugebe, selbst unter den Forschern die grosse Mehrzahl bilden.

II.

Herr Prof. v. Fleischl stellt die Organgefühle der Augen in Abrede, weil er nicht im Stande war zu entscheiden, mit welchem Auge er ein Lichtbild wahrnimmt.

Würde man, frage ich dagegen, von einem Manne, der zwar bestimmt weiss, dass er seine Uhr in die Westentasche gesteckt hat, sich aber nicht mehr erinnern kann, ob in die rechte oder linke Tasche, würde man von einem solchen Manne schlechtweg behaupten, dass er von seinen Westentaschen keine Kenntniss habe?

Ich stehe nun, meinen subjectiven Gefühlen zufolge, den Argumenten des Herrn Prof. v. Fleischl in einer analogen Beziehung, wie dieser Mann zu den Vorwürfen wegen Unkenntniss seiner Westentaschen. Wenn ich nämlich bei schwächeren Lichtintensitäten auch nicht zu entscheiden vermag, mit welchem Auge ich sehe, so weiss ich doch ganz bestimmt, dass ich mit den Augen sehe.

Ich weiss, dass ich mit den Augen sehe, weil ich es fühle, und keine wie immer geartete Nachricht kann mich dieser Erkenntniss entfremden. Nun ist es mir bekannt, dass es Menschen mit stumpferen Sinnen gibt, die behaupten, sie wüssten nicht, dass sie mit den Augen sehen, wenn sie nicht die Erfahrung machen würden, dass sie bei geschlossenen Augen nicht sehen.

Wenn ich indessen die Augen schliesse, überdies noch die Lider durch Auflegen der Hand vor der Lichteinwirkung schütze, und dann auf das dunkle Gesichtsfeld mit den verschiedenen (sub-

jectiv) hellen Inhalten achte, so weiss ich gleichfalls ganz genau, dass dieses Feld in der Region der Augen sich befindet.

Ich verlege zwar auch bei geschlossenen Augen die Nachbilder von Objecten der Aussenwelt nach aussen. Ueber die Lage meines dunklen Gesichtsfeldes bin ich mir aber, selbst wenn meine Augen kurz vorher keinen ungewöhnlichen Reizen ausgesetzt waren, vollkommen klar. Und auch dieser Kenntniss könnte mich keine, wie immer geartete indirecte Nachricht entfremden.

Dass ich aber nicht der einzige Mensch bin, der sich das Dunkle bei geschlossenen Augen oder in der Dunkelkammer nur in die Augenregion verlegt, geht schon aus dem bekannten (irre ich nicht von Joh. Müller herrührenden) Argumente hervor, dass man sich die Region des Hinterhauptes weder hell noch dunkel und überhaupt in keiner Lichtqualität vorstellt.

Einen sehr schönen Beitrag zu dieser Frage liefert überdies der Fall Cheselden's, in welchem der Blindgeborene nach der Operation geglaubt hat, die gesehenen Gegenstände berühren seine Augen, wie die getasteten seine Haut.

Ich kenne den Fall nur aus dem Citate von Helmholtz, und ich kann hier daher nur den Wortlaut dieses Citates wiedergeben.

„Anfangs", heisst es in dem Berichte [1]), „nachdem er sein Gesicht erhalten hatte, wusste er so wenig über Entfernung zu urtheilen, dass er sich vielmehr einbildete, alle Sachen, die er sähe, berührten seine Augen, wie das, was er fühlte, seine Haut".

Das hat nun jener Blindgeborene gewiss nicht durch Uebung erlernt. Auch die Nachrichten von den anderen Menschen konnten ihn dazu nicht führen. Es kann, wenn der Bericht anders Vertrauen verdient, kein anderer Fall zugelassen werden, als dass der Kranke von der Reizung seiner Netzhaut sofort nach der Operation eine localisirte Nachricht bekommen hat.

Nun werden sich vielleicht immer noch Menschen finden, die behaupten, dass die hier angeführten Argumente nicht hinreichen, um das Organgefühl der Augen zu beweisen. Ich habe auch gar keine Neigung den Beweis an diesem Orte durch eine weitere

[1]) Physiolog. Optik, 1867. pag. 587.

Argumentirung auf das schärfste herzustellen. Meine Aufgabe war es nur zu zeigen, dass die Consequenzen, welche Herr Prof. v. Fleischl aus seiner Beobachtung gezogen hat, zurückgewiesen werden müssen. Und sie müssen wohl zurückgewiesen werden, so lange die von mir angedeuteten Argumente nicht entkräftet sind. Denn um behaupten zu dürfen, dass es kein Organgefühl der Augen gibt, müsste erst erwiesen werden, dass unsere Kenntniss von der Lage unserer dunklen Gesichtsfelder keine ursprüngliche sei; müsste erst gezeigt werden, dass das nach Joh. Müller genannte Argument hier gar nicht in Betracht kommt. Herr Prof. v. Fleischl hat aber die Existenz solcher Fragen gar nicht angedeutet.

Herr Prof. v. Fleischl hat sich bei der Negirung der Organgefühle der Augen wohl eine Einschränkung auferlegt. Er läugnet das „Organgefühl" der Augen nur in dem Sinne wie es in neuerer Zeit gelegentlich zur Beantwortung physiologischer und psychologischer Fragen aufgenommen, und von welchen sogar unser Raumsinn abgeleitet wurde.

Wenn es aber dem Autor darum zu thun gewesen wäre, durch die physiologisch-optischen Notizen die herbste Kritik wachzurufen, er hätte es nicht geschickter anstellen können, als durch die genannte Einschränkung. Sehen wir uns den Sachverhalt näher an.

Der Sinn, in welchem die Organgefühle mit der Raumvorstellung verknüpft wurden, war der, dass uns das Organgefühl die Vorstellung von solchen Orten in der Peripherie vermittelt, von welchen wir in Wirklichkeit Kenntniss haben.

„Wenn ich sage", heisst es pag. 34 meiner Abhandlung (1879), „das Bewusstsein, welches im Kopfe sitzt, weiss ursprünglich, dass an bestimmten Orten der peripheren Nerven etwas vorgeht", so heisst das soviel als, das Bewusstsein reicht vom Gehirne in jene Nerven hinein. Auf pag. 32 heisst es andererseits: „Wenn das Sensorium nicht vom Haus aus wüsste, welche Orte an der Körperoberfläche bei jeder Empfindung betheiligt sind, so wäre alle Uebung nutzlos, nimmer könnte es dieses Wissen erlangen".

Kann es da noch dem geringsten Zweifel unterliegen, dass ich nur jene Orte in der Peripherie in Betracht gezogen habe, deren Lage wir wirklich kennen.

Und nun kommt Herr Prof. v. Fleischl, und deckt zwei Orte auf, die wir angeblich von einander nicht zu unterscheiden vermögen; zwei Orte, die nicht gesondert ins Bewusstsein treten, wenn sie gleichzeitig gereizt werden; zwei Orte also, in welche — um in meinem Gleichnisse zu sprechen — das Bewusstsein nicht gesondert hineinreicht, wie in andere zwei Orte, die wir ja zu unterscheiden vermögen; zwei Orte endlich, über deren gesonderte Lage wir, wenn sich die Angaben des Herrn Prof. v. Fleischl bewahrheitet hätten, selbst durch Uebung keine Kenntniss erlangt haben sollten, deren gesonderte Lage uns also vor der Uebung, das ist, ursprünglich gewiss nicht bekannt zu sein brauchte — zwei Orte fasse ich jetzt zusammen, auf deren gesonderte Kenntniss sich meine Darstellung unmöglich beziehen kann.

Nach einer logischen Gliederung des Denkens, sollte man nun meinen, hätte man aus diesem Funde schliessen müssen, dass das Vermögen diese beiden Orte von einander zu scheiden, in den Bereich jener Organgefühle, welche ich mit der Lehre von der Raumvorstellung verknüpft habe, gar nicht hineingehört.

Ein Fachmann würde hier ferner vielleicht auf den Gedanken gekommen sein, dass eine Reihe von Umständen in Betracht zu ziehen sind, welche die Entscheidung, ob man mit dem rechten oder linken Auge sieht, erschweren könnte, selbst wenn wir die Fähigkeit zu einer solchen Entscheidung besässen.

Man nehme z. B. den einen möglichen Fall, dass das gereizte Opticusfaserende den Reiz sowohl zum Sehcentrum in der Rinde des Hirnes als in das andere Auge hinein fortzupflanzen im Stande wäre. In diesem Falle würde das Centrum von zwei peripher gereizten Nerven Nachricht bekommen und die Basis der Täuschung wäre gegeben. Und wenn man die verschiedenen Hypothesen überblickt, welche einerseits über das Einfachsehen mit zwei Augen und andererseits über die sogenannten sympathischen Miterkrankungen der Augen aufgestellt wurden, wird man leicht erkennen, dass der Fall, den ich hier nur als einen von den möglichen Fällen hinstelle, nicht in das Reich der Erfindungen gehört.

Was fängt aber Herr Prof. v. Fleischl mit seinem Funde an? „Es scheine ihm aus seinen Versuchen hervor zu gehen", sagt er, „dass ein Organgefühl der Augen in dem Sinne nicht existirt,

in welchem es mit seinen Versuchen — einer logischen Denkweise zufolge — in gar keinem Zusammenhange steht".

Ich bin nun mit den Haupteinwänden zu Ende. Ich habe zwar nur den ersten Satz der citirten Behauptungen in Betracht gezogen, die anderen Sätze können — insoferne wir nur über den ersten klar sind — meiner Darstellung von den Organgefühlen mehr keinen Eintrag thun. Ich habe daher keinen Grund mich mit ihnen zu beschäftigen.

XXV.

Ein neuer Heilversuch gegen unheilbare Blasenscheidenfistel.

Von

Prof. Dr. v. Dittel.

(Am 9. December 1881 von der Redaction übernommen.)

Mit 2 Holzschnitten.

Man hat in letzter Zeit in der Operation der Blasenscheidenfistel grosse Fortschritte gemacht, und seitdem Bozemann durch eine sorgfältige Vorbereitung, durch Verbesserung des Instrumenten-Apparates und durch minutiöse Details in der Ausführung der Operation den grössten Schwierigkeiten beizukommen gelehrt hat, haben sich viele Operateure der Ueberzeugung hingegeben, dass nun jede heilbar sei. Allein schon ein sehr grosser Defect bei relativ engem Scheidenrohr kann ein so schwer zu überwindendes Hinderniss der Heilbarkeit entgegenstellen, dass noch immer zum Scheidenverschluss als letztes Auskunftsmittel — gegen das hässliche, Abscheu verbreitende Uebel des ewigen Nässens — gegriffen werden muss.

Wenn sich aber der Substanzverlust über den grössten Theil der Harnröhre oder die ganze Harnröhre erstreckt, dann nützt auch dieses Auskunftsmittel nichts mehr, denn complet darf der Verschluss wegen absoluter Harnretention nicht gemacht werden, und ein partieller Verschluss hindert das Harnträufeln nicht, weil der Schlussapparat fehlt. Ein Recipient ist nicht einmal im Stande, die Unglückliche vollkommen vor dem Nässen zu schützen wenn sie steht, und noch weniger, wenn sie des Nachts in horizontaler Lage die Ruhe aufsucht.

Ein solcher Fall war es, der in mir mit dem lebhaftesten Interesse das Streben erzeugte, gegen diesen elenden, das Leben ver-

bitternden, widerlichen, jeden Erwerb vereitelnden Zustand einen Heilversuch zu ersinnen.

Josefa K., 29 J. alt, Taglöhnerin, aufgenommen auf Z. Nr. 82 am 26. October 1880, blass, sonst gesund, hat im Jahre 1875 das zweitemal entbunden und diesmal mittelst des Forceps. Bald darauf beobachtete sie die continuirliche Entleerung des Urins durch die Scheide.

Bei der Untersuchung sieht man, sobald die Schamlippen mit den Fingern auseinandergehalten wurden, die vorgefallene Blasenschleimhaut und ein beständiges Hervorsprudeln urinöser Flüssigkeit.

Bei Besichtigung mittelst der Sims'schen Scheidenspatel in der Knie-Ellenbogenlage sieht man eine grosse communicirende Oeffnung zwischen Scheide und Blase. Bei Zurückdrängung der Blasenschleimhaut nimmt man wahr, dass der grosse Defect dem ganzen Blasengrund und der hintern Hälfte der Harnröhre entspricht, von welcher nur der vordere Theil noch besteht.

Ueber die Vulva, die Innenfläche der Oberschenkel, das Gesäss war ein Eczem ausgebreitet und mit urinösem stinkenden Secret bedeckt. An den Schamhaaren hingen uratische Incrustationen. Um die Kranke zuerst von dieser Complication zu befreien, brachte ich sie in die Rückenlage, reponirte die vorgefallene Blasenschleimhaut, befestigte mittelst meines Stativs die Drains, die den Urin aus der Scheide in eine zwischen die Beine angebrachte Glasschüssel leiteten. Nach sechs Tagen war sie so ziemlich rein und trocken geworden.

Eine Schliessung der Fistel durch Vereinigung ihrer anzufrischenden Narbenränder hielt ich für unmöglich. Aber in der Meinung, dass das noch bestehende Stück der Harnröhre den Urin doch einigermassen, wenn auch nur für kürzere Pausen werde zurückhalten können, versuchte ich am 2. November 1880 zuerst den Verschluss der Scheide und zwar in querer Richtung. Um den Verschluss vollständig zu machen, musste ich nothwendigerweise auch einen Theil des Harnröhrenrestes anfrischen und in die quergelagerte Naht aufnehmen. Dabei war die Blutung eine schwer zu stillende, ungewöhnlich profuse; ja selbst mit der Blutung aus den Nahtstichen hatte ich lange zu thun. Diese fatale Eigenschaft der Blutung wiederholte sich bei jeder der späteren Nach-

operationen und war gewiss mit ein Grund, dass die frische Wunde durch ewiges Bespülen mit kaltem Wasser und Betupfen und Andrücken ausgedrückter Schwämme die Eigenschaft zur Verklebung per primam zum grossen Theil einbüssen musste. Dazu kam noch eine höchst fatale Eigenschaft ihres Urins, deren ich bald Erwähnung thun werde.

Schon am anderen Tag (3. November) trat ein so vehementer Harndrang ein, dass das fleissige Katheterisiren (jede 10 Minuten) das eingetretene Harnträufeln nicht beheben konnte.

Als ich nach 6 Tagen die Catgutnähte entfernte, schien die Vereinigung gelungen zu sein, aber bald bildete sich in der Mitte eine klein-winzige Lücke, die sich bis 26. December zu einem 2 Ctm. langen, 1 Ctm. breiten Defect erweitert hatte.

Die Ränder desselben wurden nun am selben Tage abermals angefrischt und mit Catgut vereinigt. Aber die Verwachsung per primam gelang nicht; es trat Eiterung ein, die sich bis auf die Urethralnaht verbreitete und den letzten kleinen Rest der Urethra zerstörte. Die Nähte schnitten durch die weichgewordenen infiltrirten Ränder durch und diese waren belegt.

Am 10. Jänner 1881 waren wohl die Wundränder reiner geworden, aber nun wurde eine neue Plage erkannt. Aus dem ausfliessenden Harn schieden sich so massenhaft Harnsalze aus, dass die bespülten Flächen fortwährend mit Incrustationen bedeckt waren, gegen die ich sehr lange mit inneren und externen rationellen Mitteln vergebens kämpfte.

Nun war der Zustand eigentlich schlimmer als vor der Operation, da auch die hintere Wand der Harnröhre geschwunden war, und Harnröhre und Scheide ein gemeinschaftliches Rohr bildeten. Was war jetzt zu thun? Gibt es noch eine Hilfe?

Während ich noch darüber nachdachte, fielen mir jene Beobachtungen ein, die ich an den Fällen machte, die mir das Material lieferten zu meinem Aufsatze über „Communicationen zwischen dem Darmrohr und den unteren Harnorganen". (Wiener medicin. Wochenschr. Nr. 10, 11, 12. 1881.)

In jener Arbeit theilte ich Fälle mit, bei denen narbige Harnröhren-Mastdarmfisteln bestanden. Beim 2. und 3. Fall lag die Intraurethralöffnung der Fistel im häutigen Theil, beim 4. im prostatischen Theil der Harnröhre. Bei stärkerem Harndrang drängte

sich eine grössere Quantität Urins in den Mastdarm und die Kranken urinirten, indem sie eine Eiterschale zwischen die Beine unters Mittelfleisch hielten. In dieser Stellung floss der Urin aus der Harnröhre und dem Mastdarm zugleich in das Gefäss; bei gewöhnlichem Harndrang aber urinirten sie wie Gesunde nur in die Urinflasche oder das gewöhnliche Nachtgeschirr. Dadurch aber sammelte Urin sich in kleineren Portionen im Mastdarm an und wenn man nun den Sphincter ani mit dem Finger öffnete, entleerte sich mit einem Guss der angesammelte Urin. Man konnte sich dadurch auch ohne Sondenuntersuchung von der Communication des Mastdarmrohres mit den Harnorganen überzeugen.

Bei dieser Gelegenheit lernte ich zwei sehr interessante physiologische Thatsachen kennen und zwar 1. Der Mastdarm verträgt ohne Nachtheil für sich und den Organismus einige Zeit den Contact mit Urin und 2. (was für meinen Zweck noch wichtiger war) der Sphincter ani ist im Stande, den angesammelten Urin eine noch unbestimmte Zeit zurückzuhalten.

Daraus folgt nun, dass der Mastdarm in gewissen Grenzen die Function der Blase übernehmen könne, d. h. er kann Urin aufnehmen und durch die gewöhnliche Contraction seines Sphincters einige Zeit behalten.

Wenn es nun möglich wäre, bei meiner Patientin die Blase durch den Mastdarm vertreten zu lassen, würde ja das Hässliche, Widerliche und Peinliche ihres Leidens grossen Theils wegfallen! — Sie würde zum jedesmaligen Uriniren eine zweifelhafte Stellung annehmen, was übrigens bei einer Frau ohne conventionellen Verstoss vor sich gehen kann.

In wie weit eine solche Functionsübertragung genügen könne, ob hinreichend oder nicht, darüber kann nicht die Speculation, sondern nur die Erfahrung Aufklärung bringen — und dazu ist der Versuch unerlässlich.

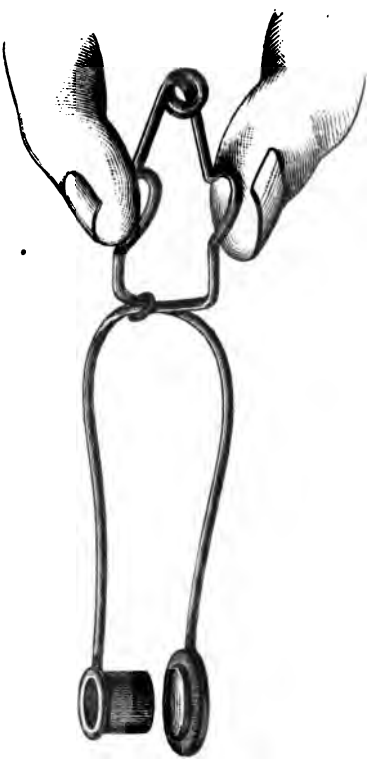
Auf diesen Punkt angelangt hatte ich zwei Aufgaben: zunächst eine Blasenmastdarm-Communication, und dann eine vollkommene Verschliessung der Vulva vorzunehmen.

Es wäre am einfachsten und schnellsten gegangen, einen dicken Troicar durch die Scheidenmastdarmwand zu stossen, um so eine Communication herzustellen. Allein so ein Loch würde sich, da es ohne eigentlichen Substanzverlust zu Stande käme, gewiss bald

verengern, eine Art Narbenstrictur bilden, dem Uebertritt des Urins ins Rectum Schwierigkeiten machen und zu Harnstauungen und deren Folgen Anlass geben.

Ich sah also ein, dass diese Oeffnung durch einen Substanzverlust zu Stande gebracht werden müsse. Herr Leiter, unser bereitwilliger Instrumentenmacher, verfertigte mir nach meiner Angabe ein Locheisen in Form unserer Zuckerzangen.

Fig. A.



⅔ natürlicher Grösse.

Der Bügel besteht aus dikkem, federnden Messingdraht. Das Ende eines 13 Ctm. langen Armes trägt auf einer Scheibe von 2 Ctm. im Durchmesser einen kreisförmigen Korkpolster von $1^1/_2$ Ctm. Durchmesser; das andere Ende trägt auf einem Ring eine Stahlöse mit scharfen Rändern, deren Durchmesser 7 Mm. beträgt. Die Oese passt auf den Korkpolster und ist bei einem hinreichenden Druck im Stande, aus einer untergehaltenen Membran eine solche Scheibe heraus (zu schlagen) zu schneiden oder durch das Klemmen langsam durchzudrücken. Mit diesem Instrumente war ich also sicher, ein kreisrundes Loch von 7 Mm. Diameter in der Mastdarmscheidenwand erzeugen zu können.

Es war jetzt die Frage, ob diese Communication tief unten oder höher oben angelegt werden solle. Es ist das nicht gleichgiltig, da die Blase doch ganz anders bestellt ist als das Rectum.

Die Blase ist ein geschlossener Hohlraum, der sich in der Richtung ihrer Länge und Quere contrahirt, und durch die Verkleinerung ihrer Capacität den Inhalt gegen den einzigen Ausweg, die Harnröhre austreibt.

Hier fehlte dieses treibende Moment der Blase, da ihre Detrusoren durch den Defect unterbrochen sind. Die Scheide dürfte auch zur Expulsion nichts beitragen, da sie durch den Constrictor cunni wohl circuläre Contractionen, aber keine longitudinalen machen kann, und das Rectum ist oben offen, bildet also keinen geschlossenen Raum. Es fehlt der Widerstand bei seinen Contractionen. Die Expulsion muss also offenbar auf supplementäre oder überhaupt auf andere Weise geschehen.

Aber so viel ist sicher, je höher die Oeffnung angelegt wird, desto mehr Urin bleibt zurück in jenem unteren Theil des Scheidenrohres (unterhalb der Communicationsöffnung und) oberhalb des verschlossenen Scheideneinganges bis zur Höhe der Communicationsöffnung. Das ist besonders der Fall in aufrechter Stellung, weniger in horizontaler Rückenlage, und könnte besonders bei dieser individuellen Eigenschaft leicht zu uratischer Steinbildung Anlass geben. Sehr tief unten, also im Bereich des äusseren Sphincter, darf das Loch auch nicht gemacht werden, weil sonst der anzustrebende, wichtige Vortheil des Verschlusses, des Verhaltens beeinträchtigt würde.

Ich nahm mir demnach vor, das Instrument so einzuführen, dass die Scheibe mit dem Korkpolster ins Rectum, die schneidige Oese gegen die hintere Scheidenwand zu liegen komme, um die correspondirenden Scheiben etwa 1 Ctm. oberhalb des Sphincter externus auf einander wirken zu lassen.

Diese Procedur, die ich am 28. Jänner 1881 vornahm, verursachte der Pat. keine Schmerzen. Da der kleine Cylinder, das eigentliche Locheisen, nach 5 Tagen schon locker war, entfernte ich das Instrument und hatte nun die Scheidenmastdarm-Fistel fertig vor mir. Uebrigens ist man mit diesem Instrumente auch im Stande die Scheibe aus der Scheidenmastdarmwand auf einmal, d. i. in einem Momente auszuschneiden. Aus Scheu vor etwaiger Blutung zog ich es vor, durch Druckgangrän einen runden Substanzdefect allmälig zu erzeugen.

Der nächste Act wäre der Verschluss der Vulva gewesen; aber vorher wollte ich die Fistelränder benarben lassen, und mich versichern, dass die Heilung der anzulegenden Naht nicht durch hineingedrängten Urin vereitelt werde.

Ich musste also vorher sicher sein, dass es gelinge den Urin aus der Blase mittelst eines Rohres durch das Rectum und

dessen Sphincter continuirlich in ein Gefäss, das zwischen den Füssen lag herauszulassen.

Ich will gleich bemerken, dass sich von den verschiedenen Versuchen nur folgender einfache Apparat bewährte.

An dem einen Ende eines Drainrohres führte ich durch einen Längsschlitz einen ganz kleinen Querschenkel durch und befestigte diesen daselbst mit einigen Nähten. Das Ganze sah aus wie ein Kreuz. Das kleine Kreuzstück führte ich, eingeklemmt in eine krumme Polypenzange, durchs Rectum und durch die Fistel in die Scheide; die lange Kreuzstange liess ich aus dem Anus heraushängen. Der Urin konnte jetzt in die drei Oeffnungen des Kreuzstückes hinein, und durch die Oeffnung der langen Kreuzstange heraus fliessen. Das Querstück des Kreuzes sollte verhindern, dass das Drain nicht herausrutsche. Auf diese Weise blieb die Pat. gänzlich trocken und ich schritt am 7. Februar zum Verschluss des Scheideneinganges, indem ich vor dem Orif. cutan. urethrae rings herum aus der Schleimhaut einen $^3/_4$ Ctm. breiten Streifen abtrage und die Wunde in querer Richtung vereinige mittelst drei Silberdrähte, fünf stärkere und ebensoviel feine oberflächliche Catgutnähte. Die Blutung war wie jedesmal eine ziemlich bedeutende, und da Abends der durch das Drainrohr entleerte Urin fortwährend viel Blut enthielt, wird vom Rectum aus eine Compression gemacht.

Von nun an wurde der Urin alkal. und schied wieder so viel Urate aus, dass die Wundnaht, die Haare, das Drainrohr stets voll mit Incrustaten waren. Unter dieser Calamität ging bald die ganze Naht auf. In der Meinung das warme Wasser werde besser als die fruchtlos angewendeten Arzneien gegen diese Urate wirken, liess ich sie ins continuirliche Wasserbad legen, in dem sie 25 Tage — bis 10. März — behaglich liegen blieb. Die Wunde war benarbt, der Urin schied wenig Urate aus. Das Drainrohr aus der Blase durch den Anus konnte sie fast beständig gut vertragen, ja sie hatte es liebgewonnen, da sie trocken blieb, wenn es nicht durch Urate verstopft wurde. Es musste daher nach 6—8 Tagen gewechselt werden.

Allmälig erholte sich die Pat. von ihrer Anämie. Den 9. April versuchte ich zum dritten Male den Verschluss der Vulva, und verlegte den angefrischten Wundkreis etwa $^1/_2$ Ctm.

vorwärts. Die Narbencontraction an dem schon dreimal angefrischten Scheideneingange verengte ihn etwas, und so kam ich mit fünf Carbolseiden-Nähten aus. Auch diesmal war die Blutung eine bedeutende, besonders aus den Stichcanülen, die nothgedrungen schon das cavernöse Gewebe der Schamlippen passiren mussten.

Obwohl die Blutung nach dem Verbandanlegen vollkommen stand, hatte sie sich gegen Mittag nochmals wiederholt und stand erst nach dem Verbandwechsel. Nun schien alles in Ordnung zu gehen, da bekam sie am 11. April Schmerzen in der Wunde mit heftigem Drang und bei der Morgenvisite fand ich das Kreuzstück des Drains aus der Blase herausgestossen und im Rectum liegen. Es musste daher nothwendiger Weise inzwischen die Wunde mit Urin und Blut verunreinigt worden sein und eine traurige Perspective für die prima intentio der Naht eröffnen. Aber es sollte noch ärger werden, denn Mittags trat nach aussen und nach innen der Wunde eine so profuse Blutung auf, dass meine Hilfsärzte genöthigt waren das Drain zu entfernen und eine Compression vom Rectum aus mittelst eines dort eingeführten Schwammes vorzunehmen. Dieser Katastrophe folgten Erscheinungen bedenklicher Anämie. Das Drain konnte zwar wieder eingeführt werden, nachdem vorher Stuhl erfolgt war, aber das Schicksal der Naht war entschieden, denn trotz sorgfältigster Vorsicht in Verband und Lagerung waren schon am 13. Mai mehrere Nähte aufgegangen, und wieder waren sie mit Uraten belegt und mit denselben das Drain verstopft. Nun verstrich die Zeit mit der Obsorge für die Pflege und bessere Nahrung bis zum 19. Juli. Ich hatte mir vorgenommen, wenn möglich die Frage zu lösen, ob bei unheilbarer Fistel durch diese Operation noch Abhilfe möglich sei oder nicht. Ich bin überzeugt, dass dieser Fall durch die Blutungen und durch den uratreichen Harn ungewöhnlich schwierig geworden war, und dass sich diese Frage bei vielen anderen Individuen viel schneller hätte lösen lassen. Es blieb nichts übrig als den vierten Versuch zu machen.

Nachdem aber durch die wiederholte Abtragung von Schleimhaut dem Scheideneingange schon Substanz genommen war, und ich fürchten musste in die Bulbi hineinzugerathen und eine ganz unstillbare Blutung zu bekommen, wenn ich in dieser Richtung weiter abgetragen hätte, musste ich nun die Wundmachung weiter heraus, gegen die Innenseite der grossen Schamlippen

verlegen, und durch ihre Vereinigung den Verschluss der Scheide besorgen.

Diese Operation — die vierte! — unternahm ich, nachdem das Drainrohr mit den kreuzförmigen Schenkeln durch die künstliche Mastdarmscheidenfistel in die Scheide eingeführt war, am 19. Juli in angedeuteter Weise und vereinigte die frischen Wundflächen der grossen Schamlippen mit drei Draht- und vier oberflächlichen Seidennähten.

Diesmal war die Blutung mässig, und wurden nur wenige spritzende Gefässe mit Catgut ligirt und darauf der Jodoformverband auf die Naht angelegt.

Am 20. Juli spritzte ich Jodoformlösung durch das Drain in die Scheide, in der Meinung, dass sie die Innenseite der Naht in wohlthätiger antiseptischer Weise bespülen werde.

Am 23. hatte Pat. heftige Schmerzen in der Gegend des Drainkreuzes, die mich veranlassten, dasselbe über Nacht heraus zu nehmen.

Am 25. Juli entfernte ich die Drähte, nachdem ich Tags vorher die oberflächlichen Seidennähte auslöste. Die Naht schien zum grossen Theile zu halten. Nur durch eine kleine Lücke trat am 27. Juli etwas Urin aus.

Am 1. August verliess ich, während meines sechswöchentlichen Urlaubes, die Pat. in geschwächtem Zustande. Anfänglich soll sie ohne genau zu ermittelnde Ursache öfter Anfälle von heftigen Schmerzen gehabt haben, die sich über beide Renal- und die Colongegend verbreitet hatten, Temperaturansteigung bis auf 40°.

Als ich sie am 12. September wieder in Behandlung nahm, war sie noch sehr anämisch. In dem oberen Winkel der zuletzt senkrecht angelegten Naht bestand eine überhäutete Oeffnung, durch die ein Jaq. patent. Kath. durchgeführt werden konnte. Ueberdies waren die Symptome einer intensiven acuten Cystitis vorhanden, die nach mehrtägigen Injectionen von Lapislösung, 1 : 500, gegen Ende September vollkommen geheilt war.

Und nun war noch der letzte Act zu vollführen, d. i. diese Lücke musste geschlossen werden, soll der Zweck so vieler Bemühungen meinerseits, und so viel erduldeter Schmerzen und besorgnisserregender Ereignisse ihrerseits, lohnend erreicht werden; und was die Hauptsache war, sollte endlich die Frage gelöst

werden, ob man überhaupt durch eine solche Operation Hilfe leisten könne.

In der Besorgniss, dass die Fistelöffnung zwischen Scheide und Mastdarm vielleicht noch nicht gross genug für einen leichten ungehinderten Uebertritt des Harnes von Scheide in Mastdarm sei, erweiterte ich dieselbe mit dem Thermocauter von Paquelin am 1. October 1881. Aber selbst nach diesem Act spritzte ein Arterienast, an den ich ein Pince haemostat. anlegen und liegen lassen musste.

Um am 9. October die Schlussoperation ausführen zu können, führte ich am 8. Oct. das Drainrohr in die Scheide und liess nun den Urin ausschliesslich durch denselben ausfliessen.

Am 9. October vereinigte ich die letzte Lücke nach vorangeschickter Anfrischung, mittelst fünf Nähte mit Carbolseide, aber schon nach 8 Tagen hatte ich die traurige Gewissheit, dass auch diesmal nicht die ganze Lücke vereinigt blieb; aber kleiner war sie als vor der letzten Operation, und darum wollte ich noch immer nicht meine Hoffnung aufgeben, die mir vorgelegte Frage zu lösen. Nachdem mir das Einführen des Drains durch das Fistelloch in der recto-vaginalen Wand ziemlich viel Mühe machte, stieg in mir das Bedenken auf, dass dieses Communicationsloch vielleicht noch immer zu klein sei, ein Andrängen des Urins gegen die Naht von innen her stattfinde, und dadurch vielleicht die anfängliche Verklebung der angefrischten Ränder, und ihre spätere definitive bindegewebige Verwachsung verhindert werde. Ich habe deshalb der letzten Nahtvereinigung eine Vergrösserung dieser Fistelöffnung im ganzen Umfange vorausgeschickt, und zwar dadurch, dass ich das Locheisen vergrössern liess, so dass sein Diameter jetzt 1 Ctm. betrug.

Vom 20. October bis 25. October war dies gelungen, und nun wartete ich noch 14 Tage die Ueberhäutung ab; während welcher Zeit ich ein 1 Ctm. dickes Drain zur langen Kreuzstange benützte, dessen oberes Ende den Urin in der Scheide leicht aufnahm.

Am 11. Nov. 1881 nahm ich nun zum 7. Male, in einer höchst kleinlauten Stimmung, den Verschluss mit 5 Seidennähten vor.

Dieser Versuch sollte der letzte sein, und ich war bereits gefasst in anderer Weise später dafür zu sorgen, auf palliative Art der vielgeprüften Patientin Erleichterung zu verschaffen, d. i.

ihren Zustand erträglicher zu gestalten. Nachdem ich mit der Naht fertig war, bedeckte ich dieselbe mit Jodoform, band die Füsse aneinander, legte sie wie früher mit dem Gesässe höher, stellte vor demselben eine Glasschale und führte in diese das äussere Ende des Drains.

Acht Tage rührte ich nichts an dieser Position, nur das Jodoformpulver streute ich einigemal vom Neuen auf.

Diesmal war der Erfolg mit meiner desperaten Stimmung in glücklichen Gegensatz gerathen.

Die Naht hielt, die Vereinigung war gelungen, und den ersten Triumph erfuhr ich am 26. November. Ich hatte nämlich zur Probe gestattet, dass die Pat. die Nacht vorher ohne Drain bleiben könne. Als ich sie am 26. Nov. bei der Morgenvisite im Bette liegen fand, war sie trocken, obwohl sie kein Drain eingeführt hatte. Die Wärterin referirte, dass sie circa jede dritte Stunde zur Seite ging und sich ein Drain in den Mastdarm führte, um den Urin zu entleeren. Ich war also endlich an das Stadium angelangt, das ich herbeiführen wollte.

Fig. B.

$^2/_3$ nat. Grösse.

Der Urin fliesst aus den Uretheren und dem Blasenrest durch die Mastdarm-Scheidenfistel in den Mastdarm. Dieser behält ihn, Dank seinem Sphincter, eine noch nicht genau bestimmbare Zeit zurück. Wenn sie Drang fühlt, soll der Entleerung entgegen gekommen werden auf folgende einfache Weise:

Ein aus Hartkautschuck gefertigtes Rohr 60 Ctm. lang hat 15 Mm. im Durchmesser. Das eine conisch verlaufende, geschlossene Ende ist mit Löchern versehen; das offene Ende ist durch eine kreisrunde Scheibe durchgelassen.

Wenn sie Drang verspürt, führt sie in sitzender Position das conische, durchlöcherte Ende durch den Sphincter ani externus; der Urin dringt durch die Löcher des hohlen Conus und beim offenen Ende heraus. Die kreisrunde Scheibe soll das Entschlüpfen des Rohres verhindern.

Mit der Bezeichnung „gegen unheilbare Blasenscheidenfistel“ habe ich deutlich genug ausgesprochen, dass diesem Ver-